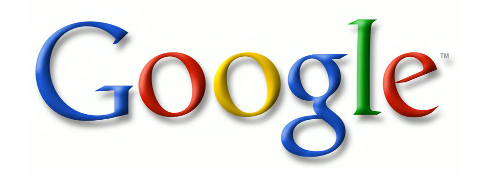


E. W. E.



MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le docteur Icard, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République, ou au siége de la Société, à la Faculté de médecine et de pharmacie,* 17, *rue de la Barre.*

Lyon. — Assoc. typ. Th. Giraud.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

TOME XXI. — 1881.

LYON
J. P. MÉGRET, LIBRAIRE,
Quai de l'Hôpital, 58.

PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE,
Place de l'École-de-Médecine.

1882

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN MARS 1882

MEMBRES HONORAIRES

MM.

3 Août 1862. RAMBAUD, ancien médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

4 Juillet 1866. SALLERON, médecin principal de 1re classe, ex-médecin en chef de l'hôpital militaire de Lyon.

2 Janvier 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Janvier 1869. J. MARMY, ancien membre du Conseil de santé des armées.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

8 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

2 Juillet 1872. Ch. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 mai 1879. B. TEISSIER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

3 Avril 1861. V. BOUCAUD (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine.

— A. CHAUVEAU (fondateur), directeur de l'École vétérinaire de Lyon, associé de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

— É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— B. DUPUY (fondateur), médecin de l'hospice du Perron et de l'asile Sainte-Eugénie.

— A. FAVRE (fondateur), médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Avril 1861. J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. LÉTIÉVANT (fondateur), chirurgien titulaire de l'Hôtel-Dieu, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. LEVRAT (fondateur), médecin du Dispensaire général.

— L. MEYNET (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu.

— P. MEYNET (fondateur), médecin de la Charité.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. PERROUD (fondateur), médecin de la Charité, chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. PONCET (fondateur), médecin du Dispensaire général, ancien préparateur de chimie à l'École de médecine.

— Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

19 Mars 1862. E. CONCHE (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

13 Août 1862. L. SÉRULLAZ, ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER (ancien membre adjoint), médecin de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

15 Juillet 1863. O. MAYET, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1861. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

4 Janvier 1865. M. CHASSAGNY, docteur en médecine.

— L. GIGNOUX, médecin de l'Hôtel-Dieu, ancien prosecteur à l'École de médecine.

— H. SOULIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

5 Juillet 1865. F. SAINT-CYR, professeur à l'École vétérinaire.

10 Janvier 1866. M. HORAND (ancien membre adjoint), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

4 Juillet 1866. J. POULLET (ancien membre adjoint), chef de clinique obstétricale.

27 Mars 1867. P. MARDUEL (ancien membre adjoint), agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Mai 1867. A. BIANCHI (ancien membre adjoint), ancien chef de clinique médicale.

19 Juin 1867. L. TRIPIER (ancien membre adjoint), professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts et à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Juillet 1867. J. SCHAACK (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

18 Décembre 1867. P. AUBERT (ancien membre adjoint), chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. FONTAN (ancien membre adjoint), ancien prosecteur à l'École de médecine.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

26 Janvier 1870. P. LAURE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

5 Juillet 1871. E. JACQUET, ex-chef de clinique obstétricale.

18 Octobre 1871. P. COLRAT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique médicale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

— D. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, chirurgien en chef de la Charité, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. GAYAT, médecin oculiste.

— E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET (ancien membre adjoint), professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu.

14 Avril 1875. F. GLÉNARD (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. PERNOT, docteur en médecine, médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— C. VINAY, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille.

5 Juillet 1876. DEMEAUX, docteur en médecine, médecin consultant aux eaux d'Aix-les-Bains.

18 Octobre 1876. E. VINCENT, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef désigné de la Charité.

8 Août 1877. ARLOING, professeur à l'École vétérinaire, agrégé à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

9 Janvier 1878. DOR, ancien professeur d'ophthalmologie à l'Université de Berne.

3 Juillet 1878. L. VACHER, médecin aide-major à l'hôpital militaire de Lyon.

12 Mars 1879. PAULET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— PIERRET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin à l'asile de Bron.

— RENAUT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Mars 1879.	CAUVET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	PICARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	BERGEON, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
7 Avril 1879.	J. GAREL, ex-chef de clinique médicale à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	MONOYER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.
7 Mai 1879.	J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
16 Juillet 1879.	CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
13 Août 1879.	V. DUCHAMP, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
7 Janvier 1880.	L. BARD, chef de clinique médicale.
3 Mars 1880.	E. CARTIER, docteur en médecine.
7 Juillet 1880.	J. GROS, ex-chef de clinique médicale.
5 Janvier 1881.	J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.
—	L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	CLAUDOT, médecin major de 1re classe.
—	G. QUIOC, chef de clinique ophthalmologique.
20 Juillet 1881	AUGAGNEUR, chef de clinique chirurgicale.
—	CHAPUIS, agrégé à la Faculté de médecine.

MEMBRES CORRESPONDANTS

13 Août 1862.	Lafaurie........	au Havre.
—	Hugues	à Nice.
—	Dardel	à Aix-les-Bains.
29 Octobre 1862.	Carre...........	à Avignon.
25 Février 1863.	Gamet	à Givors.
27 Mai 1863.	Villaret	à Paris.
21 Octobre 1863.	Charvet.........	à Vienne.
5 Novembre 1863.	Corporandy......	à Nice.
23 Décembre 1863.	Talichet........	à Roanne.
6 Juillet 1864.	Belhomme	à Paris.
—	A. Martin.......	à Paris.
7 Décembre 1864.	Nodet	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	Judée...........	à l'armée.
5 Juillet 1865.	Barella.........	à Marche-les-Écaussines.
—	Chevandier......	à Die.
8 Novembre 1865.	Bonhomme.......	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	Bonnefous.......	à Rodez.
3 Janvier 1866.	Cornil	à Paris.
14 Mars 1866.	Rondet..........	à Miribel.
4 Juillet 1866.	Bouyer	à Amélie-les-Bains.
—	Bonafos.........	à Perpignan.
27 Janvier 1867.	Perret..........	à Amplepuis.
6 Février 1867.	De Darvieu	à Gange.
3 Juillet 1867.	Zurkowski	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	Rouby...........	à Dôle.
3 Janvier 1868.	Benni...........	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	Turel...........	à Grenoble.
15 Avril 1868.	Bouchard........	à Paris.
—	Lassalle	à Villefranche.
1er Juillet 1868.	G. Ménard.......	à Feurs.
—	Richelot	à Paris.
7 Juillet 1869.	Bergeret........	à Pouilly.

23 Mars 1870.	A. NODET	à Bourg.
—	DURAND	à Rodez.
6 Juillet 1870.	COUTARET........	à Roanne.
5 Avril 1871.	LABONNARDIÈRE ...	à Grenoble.
—	MACARIO.........	à Nice.
3 Janvier 1872.	BARUDEL.........	à Vichy.
23 Octobre 1872.	SÉSARY	à Alger.
4 Décembre 1872.	LERICHE	à Mâcon.
2 Juillet 1873.	GIMBERT.........	à Cannes.
—	CORNEVIN........	à Lyon.
—	MASSOT	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	ALVIN	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	LUBANSKI	à l'armée.
24 Mai 1876.	JULLIEN	à Paris.
5 Juillet 1876.	NIEPCE fils	à Allevard.
9 Janvier 1878.	COURBIS	à Valence.
6 Mars 1878.	ALIX............	à Toulouse.
—	BIOT	à Mâcon.
6 Mars 1878.	CHAVANIS........	à Valence.
3 Juillet 1878.	CARLE...........	à Montélimart.
—	GRELLETY........	à Vichy.
22 Janvier 1879.	PEUCH...........	à Toulouse.
7 Juillet 1880.	COURJON.........	à Meyzieux.
26 Janvier 1881.	CASSIN	à Avignon.
—	FRANCK	à Paris.
—	HUGONARD.......	à Morestel.
—	KASTUS..........	à Allevard.
—	MASSON..........	à Mirecourt.
23 Novembre 1881.	HORTOLÈS........	à Montpellier.

MEMBRES DÉCÉDÉS

Bertolus (membre fondateur), décédé le 22 juillet 1864.
Rayer (membre honoraire), décédé le 10 septembre 1867.
Gaillard (membre titulaire), décédé le 16 décembre 1867.
Barrier (membre honoraire), décédé le 9 juillet 1870.
Morin (membre titulaire), décédé le 21 janvier 1871.
Bonneseur, (membre correspondant), décédé le 17 mai 1871.
Christôt (membre titulaire), décédé le 24 décembre 1871.
Genaudet (membre correspondant), décédé en 1871.
Chatin (membre honoraire), décédé le 6 janvier 1873.
Chauvin (membre fondateur), décédé le 15 janvier 1873.
Borin, — — décédé le 31 octobre 1876.
Tallon, — — décédé le 26 janvier 1877.
Chadebec, — — décédé le 27 mai 1878.
Français (membre titulaire), décédé le 1er août 1878.
Merle (membre correspondant), décédé en 1879.
Bonnaud, — — décédé le 16 janvier 1880.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1880-1881.

Président	Lépine.
Vice-président	Boucaud.
Secrétaire général	Icard.
Secrétaires annuels	Bard. Chandelux. Duchamp.
Trésorier	Bianchi.
Archiviste	Marduel.

Pour l'année 1881-1882.

Président	Boucaud.
Vice-président	Fochier.
Secrétaire général	Icard.
Secrétaires annuels	Carry. Gros.
Trésorier	Bianchi.
Archiviste	Marduel.

Comité de Publication :

MM Carry, Gros, Dron, Icard, Boucaud, A. Poncet, R. Tripier.

Commission de Présentation :

MM. Aubert, E. Coutagne, Boucaud, Marduel, Chandelux.

PREMIÈRE PARTIE

MÉMOIRES

VALEUR ANTIPYRÉTIQUE DE L'ACIDE PHÉNIQUE

DANS LE



TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

ACIDE PHÉNIQUE OU BAINS FROIDS?

PAR LE Dr FRANTZ GLÉNARD

On savait bien, et depuis que l'acide phénique est entré dans la matière médicale, que l'intoxication par cet agent s'accompagne d'un abaissement de la température. De nombreuses observations en témoignent.

Ce qu'on ne savait pas, c'est que cette propriété du toxique peut être utilisée pour abaisser la température du fébricitant, avec une suffisante impunité, et, bien plus, qu'on peut administrer cet agent d'une façon méthodique, suivie et presque régulière dans les affections à cycle fébrile prolongé.

C'est à M. *Desplats*, professeur de la Faculté libre de Lille, que revient l'honneur de cette démonstration. Nous avons, pour apprécier les faits nouveaux, les deux mémoires de cet auteur présentés à l'Académie de médecine, l'un par M. Desplats lui-même, le 8 septembre 1880, l'autre par M. Maurice Raynaud, le 14 décembre de la même année (1).

Bientôt après, en 1881 (2), paraît la thèse inaugurale de M. S. *Van Oye*, un élève du docteur Desplats, avec le titre : « De l'action de l'acide phénique sur les fébricitants. »

(1) Note sur l'emploi de l'acide phénique comme agent antipyrétique, par H. Desplats. Paris B. Baillère, 1880.

(2) S. Van Oye. Paris, Delahaye, 1881.

Dans cet intervalle et avant le second mémoire de M. Desplats, la Société des sciences médicales de Lyon recevait communication d'un mémoire de M. *Claudot*, médecin major de 1[re] classe à l'hôpital militaire de la Charité, sur « *l'action antipyrétique des lavements phéniqués* » (1).

Dans ce travail, M. Claudot circonscrit pour ses recherches le champ d'application du nouvel antipyrétique à son intervention dans le traitement de la fièvre typhoïde, présente l'histoire de 43 malades qu'il a pu traiter par l'acide phénique en l'espace de trois mois, grâce à une épidémie qui sévissait à ce moment à l'hôpital militaire, et conclut de ses expériences que le traitement par l'acide phénique abaisse le taux de la mortalité de la fièvre typhoïde et constitue une méthode supérieure à celle des bains froids.

J'ai saisi l'occasion, que me donnait la Société des sciences médicales en me chargeant du rapport sur le mémoire de M. Claudot (2), pour joindre à l'analyse approfondie de ce travail les faits qui, dans les deux autres documents, étaient relatifs à la fièvre typhoïde et pouvaient, en complétant ou contrôlant les données de M. Claudot, permettre de porter un jugement sur la *phénothérapie antipyrétique* de la fièvre typhoïde et la comparer au *traitement par les bains froids.*

C'est ainsi que l'appréciation du traitement par l'acide phénique à dose antipyrétique reposera, non plus seulement sur 43 cas, mais sur le nombre déjà respectable de 79 fièvres typhoïdes traitées par l'acide phénique (3).

(1) Mémoire non publié à ce jour.

(2) Au nom d'une commission composée de MM. Raymond Tripier, Garel et Frantz Glénard, rapporteur.

(3) Les observations des auteurs qui ont administré l'acide phénique comme antipyrétique dans la fièvre typhoïde ne peuvent malheureusement nous servir, soit parce que les doses y sont trop minimes pour provoquer l'abaissement de température ou les autres symptômes phéniqués, soit parce que l'observation n'était pas dirigée dans ce sens, soit enfin parce que la combinaison avec des affusions froides (Pécholier) empêche de faire à l'acide phénique la part qui lui reviendrait dans l'hypothermie. D'ailleurs l'acide phénique à dose antiseptique paraît avoir vécu. Voir :

I

ANALYSE DE 79 OBSERVATIONS DE FIÈVRE TYPHOÏDE TRAITÉES PAR L'ACIDE PHÉNIQUE A DOSE ANTIPYRÉTIQUE.

(Observations de MM. Desplats, Claudot, Van Oye.)

Dans le premier mémoire de M. Desplats, il est question de *cinq* malades atteints de fièvre typhoïde, soumis au traitement phéniqué antipyrétique, chez lesquels on obtint « à volonté l'abaissement de la température par « l'administration de lavements phéniqués. Ce résultat n'a « même pas manqué chez l'un d'eux, entré dans un état des « plus graves et qui a fini par succomber. »

Deux observations sont citées avec quelques détails, mais seulement au point de vue de l'abaissement de température et des symptômes caractéristiques que détermine l'acide phénique. Il n'est nullement question des autres symptômes de la fièvre typhoïde et l'on ne peut apprécier l'influence exercée sur la maladie.

Dans ce premier mémoire, M. Desplats se préoccupe seu-

STEPHEN-SKINNER : On the treatment of enteric fever by use of internal desinfection (The Practitionner, septembre 1873).

G. PÉCHOLIER. Sur les indications du traitement de la fièvre typhoïde par la créosote ou l'acide phénique et les affusions d'eau froide (Montpellier médical, juillet 1874).=3 à 5 gouttes d'acide phénique dans 120 gr. d'eau, gomme, essence de citron, une cuillerée toutes les deux heures.

V. MURALT (1876).

C. TEMPESTI. Usage de l'acide phénique dans la fièvre typhoïde. (Lo sperimentale, janvier 1877.)

E. TOMCZANY. (Pester med. chirurg. Presse.) = 0,18 d'acide phénique dans 120 gr. de décoction, par jour, pendant 2 à 5 jours.

ROTHE, d'Altenburg. (Allgemeine med. Centralzeitung, 6 novembre 1880.) Enveloppements froids permanents les premiers jours et, pendant deux à trois semaines, la potion : acide phénique et alcool, ââ 0,50 cent. à 1 gr. ; aconit, 1 gr. ; huile de menthe, iii gouttes ; teinture d'iode, xv gouttes ; eau, 100 ; sirop d'écorces d'oranges, 20. = Une cuillerée toutes les heures.

JOEDIM, SANSSOM, HABERSOHN.= Pilules de 0,20 à 0,50 par jour.

lement de prouver que l'acide phénique abaisse la température fébrile; que cet abaissement peut être maintenu et accru par l'administration de nouvelles doses; que les doses considérées comme toxiques peuvent être dépassées sans danger, et portées à 8, 10, 12 gr. pendant plusieurs jours de suite, sans accident.

Trois mois après, le même auteur apporte des observations nouvelles, parmi lesquelles *dix* cas de fièvre typhoïde; trois sont relatées avec détails : — la première parce que la malade était *albuminurique* avant le traitement, qu'elle a pourtant bien supporté, et parce qu'elle ne succomba pas à une complication de *pneumonie* survenue le 21e jour ; — la seconde dans laquelle il s'agit d'une *enfant* de 10 ans, qui en dix jours put absorber 37 gr. d'acide phénique et guérir sans avoir présenté d'autre signe d'intolérance de l'acide phénique, que des *vomissements* deux jours de suite,— et enfin la troisième est relatée comme spécimen d'un cas compliqué de *collapsus*, et néanmoins suivi de guérison.

Sur les sept autres malades, il y eut deux morts à enregistrer.

Parmi les conclusions, celle qui nous intéresse le plus donne l'éveil sur la possibilité des *dégénérescences graisseuses* du rein et du cœur, consécutivement à l'administration prolongée des lavements phéniqués.

En janvier 1881, M. Van Oye dans une thèse très-intéressante et fort bien étudiée, présente une histoire d'ensemble sur la médication phéniquée dans les diverses maladies fébriles, à laquelle il consacre quatre chapitres relatifs : à l'historique, — à l'application antipyrétique proprement dite, dont il revendique pour M. Desplats la priorité,— à une étude détaillée des effets antipyrétiques,— et enfin à l'élimination de l'acide phénique.

Sur les 29 observations de malades publiées dans ce travail, il en est 22 ayant trait à des fièvres typhoïdes, recueillies avec un soin extrême et dont deux nous sont déjà connues par les mémoires de M. Desplats.

Outre ces 20 cas nouveaux, sur lesquels il y a trois décès,

M. Van Oye parle incidemment et sans insister d'un typhique mort de congestion pulmonaire aiguë et dont il publiera plus tard l'observation.

Je m'empresse de dire que, à l'exemple de son maître, M. Van Oye envisage surtout les observations de fièvre typhoïde comme documents pouvant servir à l'étude de l'action antipyrétique de l'acide phénique sur le processus fébrile en général.

C'est incidemment qu'il relève quelques conclusions applicables à la fièvre typhoïde, et notre tâche sera de dégager et de mettre en saillie les faits qui peuvent éclairer le rôle de l'acide phénique dans le traitement de cette maladie.

§ I. — *Méthode de traitement.*

A. La *méthode* employée par M. Claudot dans le traitement de ses 43 fièvres typhoïdes a été la suivante, ainsi qu'il résulte du dépouillement des observations :

Administrer à partir du 9e au 12e jour de la maladie, et jusqu'à la défervescence, c'est-à-dire pendant une dizaine de jours, *deux lavements par jour*, l'un à 8 heures du matin, l'autre à 4 heures du soir, de 1 gr. à 1 gr. 50 d'acide phénique dissous dans 150 gr. d'eau froide (à 20°). Cette dose, la plus généralement employée, pouvant, dans certains cas, être modifiée suivant l'intensité de la maladie ou la susceptibilité des malades, entre 2, et au maximum 6 grammes par jour; la dose totale pour la durée de la maladie, toujours supérieure à 30 gr., a atteint chez quelques malades 50, 60 et même une fois 75 grammes d'acide phénique.—A côté de cela *traitement symptomatique habituel* : laxatifs au début, alcool et quina, alimentation et vin de Bagnols contre l'adynamie ; bromure de potassium et compresses froides contre l'insomnie et la céphalalgie ; opiacés et astringents contre la diarrhée. Dans les cas très-graves, des bains froids et, dans presque tous, des lotions réfrigérantes de temps en temps.

Cette méthode appliquée au traitement de 43 typhiques,

dont 31 graves ou très-graves et 12 moyens ou abortifs, a donné 38 succès et 5 morts, soit une *mortalité* de 11,6 °/₀, qui constituerait un réel progrès sur la mortalité moyenne (18 °/₀) des fièvres typhoïdes au même hôpital militaire, pendant les trois mois qui ont précédé l'introduction du traitement de M. Claudot, si l'épidémie n'eût été, en général, bénigne (Claudot).

B. Avec MM. Desplats et Van Oye, le traitement est différent, il l'est suffisamment pour qu'on doive en tenir compte dans la comparaison des résultats, qu'ils ont obtenus, avec ceux de M. Claudot.

Avec les médecins de Lille, le traitement ne consiste plus en deux lavements de 1 gr. à 1 gr. 50 par jour, mais bien en une *intervention constante*, jour et nuit : par la bouche avec des juleps phéniqués de 1 gr. ; par le rectum avec des lavements de 0,25 à 0,50, 0,75 ou 1 gr. répétés toutes les trois heures à peu près ; dans quelques cas, c'est une injection continue par une sonde à demeure, débitant la solution phéniquée goutte à goutte dans le rectum, et jusqu'à 3, 4 gr. de phénol pendant des 4, 5, 10 heures consécutives ; dans d'autres, ce sont des injections sous-cutanées d'acide phénique ; dans un cas, la pulvérisation phéniquée se combine avec les autres procédés.

Les doses atteignent souvent 6, 8, 12 gr. par jour.

On les renouvelle aussitôt que leur effet semble épuisé, à moins que la menace de collapsus, les vomissements ou l'état des urines ne forcent à les interrompre pour recourir au malaga ou à l'eau de Seltz.

Cette méthode appliquée au traitement de 36 malades donne 7 décès, soit 19,4 °/₀.

Sur les 22 malades dont les observations complètes sont publiées, il y a :

11 hommes de 17 à 22 ans (1 de 33, 1 de 43 ans) ;

8 femmes de 16 à 28 ans ;

3 enfants au-dessous de 12 ans.

Les malades sont tous, sauf un seul, malade depuis 14 jours, entrés à l'hôpital dans les huit premiers jours de la maladie ;

c'est aussi dans ce délai qu'on a débuté pour l'administration de l'acide phénique. A cet égard, les auteurs, pas plus que M. Claudot, ne font aucune réserve pour l'efficacité de leur traitement, suivant que son application commence plus ou moins tardivement après le début de la maladie.

La *durée du traitement* phéniqué a été très-variable, mais je trouve, en moyenne, 12 jours (une fois 3 jours, une fois 28 jours).

La *dose totale* administrée pendant la maladie a été, autant que j'aie pu le calculer, de 35 gr. en moyenne (chez 4 malades : 68 gr. 45 en 13 jours ; 100 gr. en 8 jours ; 117 gr. 30 en 10 jours ; 120 gr. en 21 jours). Dans un cas la dose atteignit, en un seul jour, 14 gr. par lavements de 3 gr. chaque.

Les indications autres que l'hyperthermie étaient du reste remplies, comme chez les malades de M. Claudot, par la médication symptomatique habituelle.

§ 2. — *Effets physiologiques.*

L'*effet physiologique* le plus frappant du lavement phéniqué, celui qui justifie, aux yeux de M. Claudot, son emploi dans la fièvre typhoïde, se manifeste par un *abaissement de la température fébrile.*

TEMPÉRATURE. — La chute thermique, mesurée dans l'aisselle, atteint de 1° à 1°,2, quelquefois 2° ; cette rémission s'établit graduellement entre une et deux heures après le lavement, de telle sorte que son maximum se trouve au moment le plus éloigné, soit deux à trois heures, de l'administration de l'acide phénique : c'est du moins ce qu'ont observé, dans un certain nombre de cas, M. Claudot et son collègue M. Bruant. Un exemple est cité à l'appui.

Les observations de M. Van Oye confirment pleinement ces faits ; mais le bénéfice lentement acquis par le malade est reperdu presque aussitôt, et on voit la température, à peine son minimum atteint, remonter brusquement plus haut qu'à son point de départ.

C'est pourquoi il est si fréquent, je pense, de se trouver

encore, le 18e ou le 20e jour, en face de températures vespérales de 40°, pourquoi la *ligne thermique moyenne* du cycle fébrile, ainsi que je l'ai observée sur une des observations les plus détaillées de M. Van Oye est, pour la plupart des malades, voisine de 39°,5 jusqu'à la fin de la maladie. Au reste, l'administration continue de l'acide phénique à l'aide d'un « *siphon injecteur* » même à la dose de 2 gr. en 3 heures, n'empêche pas la température de remonter : « le lavement intermittent à dose massive donne de meilleurs résultats (Desplats) » (1).

Pour faire apprécier l'influence de ces soustractions de chaleur sur la marche générale de la température fébrile, M. Claudot a annexé à son travail 56 *courbes* de fièvre typhoïde, les 43 courbes cliniques qui sont le thème de ses observations, et 13 courbes qu'il appelle plus spécialement physiologiques, parce que la température après chaque lavement s'y trouve notée. Ces dernières courbes ont trait à des malades dont les observations ne sont pas communiquées : trois, dont un décès, étaient dans le service de M. le professeur Paulet; quatre, dont un décès, dans le service de M. Bruant ; les six autres, tous guéris, n'offrent pas de mention à cet égard.

La thèse de M. Van Oye renferme, en outre, 14 tracés de fièvre typhoïde.

Trois faits m'ont particulièrement frappé dans leur examen : d'abord l'*irrégularité* des oscillations thermiques, qui fréquemment évoluent par de réels soubresauts, à ce point qu'en plein acmé on trouve des températures vespérales de convalescence, quelquefois des chiffres de collapsus ; et,

(1) Obs. XX, par exemple : « 10 h. T. ax. 40°,4; on donne un lavement contenant 1 gr. d'acide phénique en solution au 1/100, et on installe un siphon rectal qui injecte en une demi-heure 1 gr.

10 h. 30. T. 39,8. R. 48. Sudation modérée à la face, peu de rougeur.

11 h. 15. T. 38,8. 1 gr. a été injecté depuis 3/4 d'heure.

2 h. soir. T. 40,2. 1 gr. 25 a été injecté depuis 11 h. 15; on donne un lavement acide phénique 0,50 centigr.

2 h. 30. T. 41,6. Lavement acide phénique 0,50. »

dans le second stade, des températures d'acmé, des réascensions inexpliquées, jusqu'à la fin de la maladie, qui peut survenir brusquement après des chiffres de 40° et même 40°,5 ; l'*élévation* du niveau de la ligne moyenne thermique des oscillations de chaque jour, qui se poursuit avec une grande irrégularité ; enfin l'*amplitude* des oscillations tellement manifeste que M. Claudot regarde cette forme *amphibole* comme un des caractères du traitement phéniqué : les différences de 1° entre le matin et le soir sont communes, celles de 2° fréquentes, et dans une dizaine d'observations, je trouve des écarts de 3° entre la température du matin à huit heures, et celle du soir à quatre heures, avant les lavements.

Je rappelle que les températures étaient mesurées sous l'aisselle.

M. Claudot a noté quelque part ce fait intéressant que, chez un malade auquel il substitua pendant deux jours le sulfate de quinine à l'acide phénique, les oscillations diminuèrent aussitôt d'amplitude, en même temps que la courbe reprenait une marche ascendante.

L'acide phénique abaisse donc la température du fébricitant ; quatre ou cinq fois seulement, je trouve notée une élévation de quatre à six dixièmes une heure après le lavement.

N'oublions pas, pour être complet, que la température des lavements était toujours froide, mais que, dans un cas où l'on dut, pour satisfaire aux appréhensions du malade, en administrer de tièdes, les résultats furent aussi favorables, ce qui fait dire à M. Claudot que le lavement phéniqué joint une action spécifique à son action réfrigérante.

Suivant lui, cette action réfrigérante doit être attribuée à l'absorption de l'acide phénique et à son influence directe sur les causes du processus fébrile, par l'intermédiaire du système nerveux et, en particulier, de la moelle. Il n'est, d'ailleurs, nulle part question d'une action antiseptique.

C'est ici le lieu de signaler cette particularité que l'abaissement de température consécutif à l'absorption d'acide phé-

nique est constaté seulement chez le fébricitant. Il n'en est pas de même sur l'homme sain, ainsi que cela résulte de ses *expérimentations physiologiques : la température chez l'homme sain reste stationnaire sous l'influence de l'acide phénique* administré en lavements, à des doses variant de 1 à 6 grammes par jour. C'est, du reste, la conclusion de M. Claudot lui-même (1).

Frissons et sueurs. — Outre le phénomène d'abaissement de la température fébrile, on observe, au bout de quelques jours, que le lavement provoque, entre quinze minutes et deux heures après son administration, des *frissons* et des *sueurs profuses :* leur intensité est même parfois assez grande pour nécessiter l'interruption du traitement et lui faire substituer les toniques et les excitants. L'action diaphorétique, qui est en même temps dépressive, dit M. Claudot, se manifeste chez la moitié des malades et paraît être, en général, un indice favorable pour le pronostic.

J'ai relevé cette action chez tous les malades de MM. Desplats et Van Oye. Moins d'une demi-heure après l'injection, la face devient vultueuse, les sueurs profuses apparaissent et *inondent* le malade pendant deux heures à deux heures et demie ; à ce moment la température, qui s'est abaissée peu à peu, touche son minimum, « ne s'y arrête pour ainsi dire « pas et se relève aussitôt avec une grande rapidité. Plu- « sieurs fois nous avons constaté en moins de deux heures « des ascensions de 3 et 4 degrés. Ces ascensions brusques « s'accompagnent d'un cortége de symptômes qui ressem- « blent, à s'y méprendre, au stade de frisson de la fièvre « intermittente : les extrémités sont froides et décolorées, le « nez est pincé, les lèvres sont bleuâtres, la face grippée ; « tout le corps est agité d'un tremblement qui s'accroît au « moindre contact ou dès qu'on soulève les couvertures. » (Desplats.)

« Pendant que dure *le frisson, qui se prolonge quelque-*

(1) Par des expériences faites sur lui-même, M. Van Oye arrive à la même conclusion (p. 112).

« *fois une heure et une heure et demie*, la température
« s'élève rapidement et atteint habituellement un degré su-
« périeur à celui qu'elle avait avant le début du traitement,
« on peut obtenir alors un nouvel abaissement par l'admi-
« nistration d'une nouvelle dose d'acide phénique; on peut
« même interrompre le frisson et arrêter le mouvement
« ascensionnel de la température. Comme si l'organisme
« s'habituait à l'impression produite par l'acide phénique,
« il faut, dans le cas où la maladie dure longtemps, en ad-
« ministrer des doses *toujours croissantes* (1). » (Desplats.)

Le tableau précédent est bien la reproduction fidèle des symptômes qu'on retrouve dans toutes les observations de M. Van Oye et qui sont le cortége habituel du lavement phéniqué : 0,25 centigr. en lavement suffisent à les provoquer dans un certain nombre de cas.

CIRCULATION. — M. Claudot ne nous dit rien de l'influence de l'acide phénique sur le pouls et la circulation ; mais nous verrons qu'il favorise le collapsus, et le collapsus trahit l'insuffisance du cœur.

Dans la thèse de M. Van Oye, le fait qui me semble le plus frappant et qui a passé inaperçu, puisque l'auteur n'ajoute aucun commentaire aux chiffres relevés dans ses observations, c'est le défaut presque constant de concordance entre le pouls, la température et la respiration : j'ai noté, en effet, à un grand nombre de reprises, des chiffres analogues aux suivants, que je cite au hasard :

Pouls	90	R. 36	T. 38°,5
Pouls	106	R. 16	T. 39°,2
Pouls	96	R. 52	T. 40°,3
Pouls	88	R. ?	T. 40°,0
Pouls	72	R. 40	T. 39°,0

(1) M. Van Oye cite le fait très-intéressant d'un malade chez lequel il injecta 1/2 milligr. de *sulfate d'atropine* immédiatement avant l'administration de 1 gr. d'acide phénique en lavement. « L'hypérémie de la face, dit-il, s'est montrée plus vive que jamais, mais la peau est demeurée sur tout le corps d'une sécheresse absolue, et l'abaissement thermique a été moitié moins rapide et moins profond qu'à l'ordinaire. » (P. 116.)

Je crois, à cet égard, qu'on peut soutenir une opinion diamétralement opposée à celle de M. Van Oye, qui dit : « Nous pensons que l'influence sur le pouls et la respiration dérive uniquement de la modification éprouvée par la température, et non d'une action spéciale exercée par le phénol sur ces fonctions. » (Van Oye, loc. cit., p. 105.)

Cette remarque, et je n'ai pas le temps d'insister, doit éclairer le rôle hypothermisant de l'acide phénique, qui est sans contredit, je pense, le rôle d'un toxique.

Comme ACTION SUR LES MUQUEUSES, on remarque que la sécheresse de la langue paraît se dissiper plus tôt, alors même que la stupeur et l'hyperthermie persistent : ce serait, à la vérité, un précieux bienfait, comme le veut M. Claudot, si en même temps l'appétit et les fonctions digestives reparaissaient, ce qui n'est signalé nulle part dans les observations. Il ne ressort pas des recherches de M. Claudot que la fonction intestinale soit notablement modifiée : nous le voyons avoir recours tantôt aux opiacés ou astringents contre la diarrhée, tantôt aux laxatifs contre le météorisme ou la constipation; dans ce dernier cas, il suspend les lavements phéniqués. L'auteur a toutefois éte frappé de deux faits : le premier, que l'acide phénique ne cause aucun désordre local; le second, que la muqueuse du côlon, dans ses autopsies, était remarquablement saine.

Je ferai remarquer, en passant, que ce dernier fait est la règle, quel que soit le traitement employé.

En général, le malade garde pendant une à deux heures son lavement phéniqué. Il est à regretter qu'on n'ait pas cherché dans les selles à apprécier la valeur de l'absorption.

A ce dernier point de vue, la *sécrétion urinaire* ne nous fournit pas de notions plus précises. M. Claudot a noté que les urines semblent augmenter au bout d'un certain temps; que la coloration verdâtre apparaît en général au bout de quelques jours; mais rien de précis, pas même dans ses expérimentations sur l'homme sain, qui lui permette de conclure sur le rapport entre les signes de coloration, seuls indices recherchés par l'auteur, et l'indication, soit d'aug-

menter, soit de diminuer ou de suspendre le médicament. La complication de polyurie et la couleur noire des urines se présentent fréquemment dans les observations de M. Van Oye.

§ 3. — *Intoxication.*

On voit pourtant que M. Claudot attacherait une très-grande importance à ces recherches et qu'il redoute surtout l'*intoxication phéniquée* de ses malades : il a dû même, sous l'empire de cette appréhension, — que je comprends d'autant mieux que, d'un côté, le rein typhique se prête mal à l'élimination et que, de l'autre, aucune règle expérimentale ne préside encore à la posologie, — il a dû, pour agir avec sécurité, diminuer en général les doses ou même, dans certains cas, suspendre totalement la médication.

M. Claudot n'a pourtant observé aucun des phénomènes avant-coureurs de l'empoisonnement, tels que : haleine odorante, symptômes oculo-pupillaires, respiration superficielle et stertoreuse, etc. Tout s'est borné, chez ses malades, à de la *céphalalgie*, de la *dépression*, des *frissons* et de la *diaphorèse* sans intensité trop inquiétante, sauf dans quelques cas où il y eut en même temps menace de collapsus.

Au surplus, toute la question, comme le dit encore fort bien M. Van Oye, dont les réticences offrent un contraste frappant avec la confiance si absolue de son maître, M. Desplats, toute la question réside à bien fixer « la « limite, la distinction tranchée entre les effets toxiques « d'un médicament et ses effets thérapeutiques. »..... On dira : « Cette *action déprimante* de l'acide phénique « sur la température est un effet toxique. C'est en le sou- « mettant à une véritable intoxication que l'on arrive à re- « froidir ainsi le malade, et ce refroidissement n'est que le « prélude des phénomènes plus graves qu'on produit avec « des doses plus élevées, et qui vont jusqu'au collapsus. Soit, « c'est bien ainsi que nous considérons nous-même l'action

« du phénol ; mais cette manière de voir n'a, pensons-nous, « rien qui doive effrayer, ni détourner de son emploi. » (Van Oye.)

Cette limite est malheureusement très-difficile à fixer ; je dis plus, il est impossible de ne pas la franchir. Tel malade, chez lequel une faible dose a suffi pour abaisser la température et produire des symptômes prononcés de *phénicisme*, sera forcément intoxiqué par les doses suivantes, dont l'administration sera nécessaire pour maintenir et renouveler l'abaissement thermique. On voit du reste la même dose produire des effets très-variables d'intensité, suivant le moment de son administration, chez un même sujet (1).

On observe chez les malades de M. Van Oye les *accidents* suivants que lui-même impute bien à l'action toxique du médicament :

Vomissements répétés, chez six malades, entre le 5e et le 11e jour du traitement.

Collapsus, chez quatre malades.

Polyurie, chez trois malades, pendant la convalescence, avec émission, dans un cas, de 5 litres 1/2 en 24 heures, pendant plusieurs jours.

Albuminurie, dans un cas où l'absence d'albumine dans les urines avait été expressément notée avant le traitement.

Les *congestions pulmonaires* sont enfin « le danger à craindre et à éviter », ainsi que M. Van Oye le dit dans sa 11e conclusion.

Une fois des *accidents convulsifs*, tout à fait semblables à une attaque d'éclampsie, pendant 12 à 15 minutes (Desplats).

Il est vrai que les malades guérissent malgré ces accidents ; que le collapsus même, dit M. Desplats, se termine toujours

(1) « C'est ainsi que nous avons vu l'abaissement thermique dépasser le niveau physiologique à la suite de doses qui, dans des cas infiniment plus nombreux, n'ont pas produit ces effets exagérés. C'est ainsi que *cet abaissement* est, au contraire, *tardif*, *difficile à obtenir et très-passager*, au moment où la température tend avec énergie *vers son exacerbation quotidienne.* » (Van Oye, p. 103.)

d'une façon heureuse et semble « donner une tournure plus favorable à la maladie ».

Mais cela prouve, en définitive, il me semble, que le malade était assez robuste pour triompher à la fois et de la fièvre typhoïde et de l'acide phénique.

§ 4. — *Effets thérapeutiques.*

En somme, si nous voulons résumer les *effets thérapeutiques* obtenus par l'acide phénique à dose antipyrétique dans le traitement de la fièvre typhoïde, nous voyons, avec M. Claudot, qu'ils paraissent favorables, surtout dans les cas graves, avec cette restriction que leur efficacité est *nulle* dans les formes *ataxiques,* dans les cas d'*hyperthermie* exagérée et tenace,— contre lesquels l'auteur a recours aux lotions réfrigérantes ou aux bains, — et qu'elle semblerait réelle, en dépit du collapsus déterminé chez quelques-uns, seulement dans les formes adynamiques.

A part l'abaissement de température, sauf les frissons et la diaphorèse que détermine l'acide phénique, sauf l'humectation de la langue qui réapparaît plus tôt sous son influence, on ne peut imputer à cet agent aucune action sur les autres symptômes.

On voit, d'ailleurs, que la fièvre suit son cours : son cycle n'est pas abrégé, la période d'augment n'est pas entravée ; la stupeur, l'ataxie, le mal de tête, les hallucinations, le délire, l'insomnie persistent ; l'inappétence, le trouble des fonctions de l'estomac et de l'intestin ne sont pas modifiés. Les malades maigrissent beaucoup et leur extrême pâleur est notée dans toutes les observations de M. Van Oye.

M. Van Oye dit seulement à cet égard : « La médication phéniquée n'abrége pas la durée de la maladie, elle ne prévient ni ne guérit les complications qui dérivent de l'infection seule, les complications de même que les formes morbides (adynamie, etc.) gardent leurs indications et doivent être traitées par les moyens connus. »

Il trouve néanmoins que l'acide phénique exerce une heu-

reuse influence sur les typhoïsants et en cherche la raison dans son action, « non sur la fièvre, mais sur la température. » Cette action est directe, elle est aussi prompte que sûre, malheureusement elle est passagère. C'est comme moyen de *combattre l'hyperthermie* et d'en *prévenir les conséquences directes et secondes,* « que l'acide phénique est appelé à jouer « un rôle utile. Nous n'hésiterions pas à y recourir, par « exemple, dans le rhumatisme cérébral pour abattre rapi- « dement la chaleur ; vu la facilité d'application, nous lui « demanderions ce service capital de préférence aux bains « ou aux affusions froides. »

Il est malheureux que l'auteur ne nous fasse pas connaître son parallèle entre les complications qui dérivent de l'*infection* seule et « *que ne peut ni prévoir ni guérir l'acide phénique* » et, dans une colonne voisine, les conséquences directes et secondes de l'*hyperthermie* « *qu'il peut prévenir.* »

Pour moi qui ai scruté dans le détail, avec la plus vive curiosité, les 79 observations, tant de M. Claudot que de M. Van Oye, si j'avais à faire ce parallèle que je demande, il me serait impossible de le déduire de cette enquête autrement qu'en réglant de la manière suivante les attributions respectives de l'hyperthermie et de l'infection, telles que nous les fait connaître le traitement par l'acide phénique :

Conséquences de l'hyperthermie?	*Conséquences de l'infection typhique?*
Sécheresse de la peau et de la langue.	Tous les symptômes, toutes les complications de la fièvre typhoïde, sauf la sécheresse de la peau et de la langue.

Et l'on arrive forcément, impartialement à cette conclusion si choquante, et dont la comparaison avec celle qu'imposent les résultats des bains froids est si instructive, en voyant que la seule modification vraiment *constante*

qui accompagne l'hypothermie provoquée par l'acide phénique réside dans la diaphorèse et l'humectation de la langue. Et il ne s'agit pas de moiteur, mais, dans la plupart des observations de M. Van Oye, il est parlé de sueurs profuses obligeant à changer, et dans quelques cas deux fois par jour, tout le linge des malades.

Durée de la maladie. — J'ai trouvé, en prenant la moyenne, que la durée de séjour à l'hôpital des 38 malades guéris de M. Claudot avait été de 44 jours, et la date de défervescence le 24e jour de la maladie.

Pour les malades de M. Van Oye, la durée moyenne du séjour à l'hôpital a été de 34 jours, la durée de la maladie 22 jours (deux fois, 43 jours) ; celle de la convalescence, pour les cas où elle est notée, de 22 jours.

Complications. — Le tableau suivant les résumera :

Sur 79 fièvres typhoïdes traitées par l'acide phénique :		Sur 43 fièvres typhoïdes de M. Claudot.	Sur 36 fièvres typhoïdes de MM. Desplat et Van Oye.
Complicat. pulmonaires (dont 6 pneumonies).	13 fois	5 fois	8 fois
Collapsus	10 —	6 —	4 —
Syncope.	2 —	1 —	1 —
Hémorrh. intestinales. .	2 —	1 —	1 —
Phlegmatia alba dolens.	2 —	1 —	1 —
Muguet	2 —	1 —	1 —
Abcès multiples.	2 —	» —	2 —
Eschares sacrées.	2 —	» —	2 —
Vomissements répétés. .	6 —	» —	6 —
Périostite phlegmoneuse	1 —	1 —	» —
Otite purulente double.	1 —	1 —	» —
Parotidite suppurée. . . .	1 —	1 —	» —
Polyurie (convalesc.). . .	3 —	» —	3 —
Albuminurie.	1 —	» —	1 —

C'est-à-dire 49 fois des complications sur 79 cas.

Terminaison. Il y a eu 12 cas de mort : 5 sur les 43 malades de M. Claudot ; 7 sur les 36 typhiques de MM. Desplats et Van Oye.

A. Sur les cinq *décès* observés par M. Claudot, la mort eut lieu :

Une fois, subitement, par *syncope*, au 21e jour, et l'on trouve une semi-hépatisation des deux bases pulmonaires ;

Une fois, par *pleuropneumonie*, le 44e jour ;

Une fois par *parotidite suppurée*, compliquée de gangrène diffuse, le 36e jour ;

Deux fois par *hyperthermie*, à en juger par les courbes, l'absence de complication et le silence de l'auteur, le 16e et le 17e jour.

B. Sur les 7 cas de mort de MM. Desplats et Van Oye la cause du décès est mentionnée seulement 4 fois :

L'un par double *pneumonie*, au 18e jour de la maladie, 8e du traitement ;

Le second par *bronchopneumonie* au 21e jour de la maladie, 3e du traitement, complication qui avait précédé, il est vrai, le traitement phéniqué, mais dont celui-ci « a peut-être « favorisé, dit M. Van Oye, le développement et accéléré la « marche fatale » ;

Le troisième par *mort subite* et l'on trouve à l'autopsie une dégénérescence graisseuse du cœur, une stéatose viscérale généralisée.— Comme compensation, il est vrai, le cadavre ne répandait nulle odeur 40 heures après la mort au mois de septembre (la malade avait absorbé 100 gr. en 8 jours) ;

Le quatrième, par *congestion pulmonaire*.

En résumé, il existe une analogie des plus frappantes, presque de l'identité entre les résultats obtenus à Lyon par M. Claudot sur ses 43 typhiques, et ceux de MM. Desplats et Van Oye à Lille sur leurs 36 fièvres typhoïdes.

Cette identité prouve, à coup sûr, la valeur et la compétence des observateurs ; elle permet de donner, en même temps, un caractère presque définitif à une appréciation sincère de la *phénothérapie* dans la fièvre typhoïde.

Qu'il me soit permis, avant de la formuler nettement, de revenir sur un point de discussion soulevé par M. Claudot.

M. Claudot trouve dans les résultats que lui a fournis l'expérience de ses 43 malades un motif suffisant pour préconiser sa méthode de traitement de la fièvre typhoïde par

les lavements phéniqués, et en faire prévaloir explicitement la supériorité sur la méthode de Brand.

II

ACIDE PHÉNIQUE OU BAINS FROIDS ?

Dans le cours de son travail, M. Claudot compare son traitement phéniqué avec le traitement des bains froids.

S'il parle de ce dernier, c'est par égard aux résultats brillants qu'il a donnés dans le traitement du rhumatisme cérébral, car il dit lui-même « n'en avoir pas une grande expérience personnelle et ne l'avoir appliqué que dans des cas exceptionnels ».

Pourtant il lui reproche, et je transcris ces desiderata pour faire ressortir les avantages opposés qu'il attribue à son traitement clysophéniqué, — de trop refroidir les malades, sans possibilité de doser la chute thermique qu'on veut obtenir ; — de ne donner qu'une réfrigération passagère ; — d'exposer aux complications pulmonaires et aux hémorrhagies intestinales ; — d'exiger l'investigation rectale et fréquente de la température ; — de nécessiter la présence du médecin et le concours d'aides exercés.

Enfin l'action du bain froid serait primitivement physique, pour devenir plus tard, il est vrai, physiologique ; tandis que celle de l'acide phénique est « primitivement physiologique et d'emblée curative ».

J'en appellerai simplement, pour répondre, à la pratique même de MM. Claudot, Desplats et Van Oye :

— Sur 79 malades traités par l'acide phénique, il y a eu 13 fois des *complications pulmonaires*, soit 16,45 0/0, et sur ces 13 complications pulmonaires, il y a eu 5 morts, soit 38 0/0.

— Dans le traitement par les bains froids, la proportion des complications pulmonaires a été de 7,2 0/0 sur 4,638 cas et la mortalité de 2,1 0/0 sur ces complications, au lieu de 38 0/0 sur 13 cas phéniqués. Voilà des *faits !*

J'oppose, au surplus, à M. Claudot la onzième conclusion de M. Van Oye, que j'ai déjà citée, et d'après laquelle « les congestions pulmonaires sont le danger à craindre et à éviter » dans le traitement par l'acide phénique.

Je rappelle, en outre, que sur ces 79 cas il y a eu parmi les 44 complications :

2 *hémorrhagies intestinales*,

10 *collapsus*,

2 *syncopes*,

et parmi les décès :

2 *morts subites*.

Quoi qu'il en soit, je puis bien dire que M. Claudot, en condamnant en quelques lignes une méthode comme celle des bains froids, qu'il dit ne pas connaître par expérience, se place dans des conditions imprudentes de discussion.

En outre, lorsqu'il nous parle des cas exceptionnels dans lesquels il a appliqué les bains froids, lorsqu'il assimile à la méthode Brand le mode de traitement si brillant du rhumatisme cérébral, il nous prouve que l'esprit même de cette méthode lui a peut-être échappé ; car, si cette méthode peut quelquefois, souvent même, ressusciter des malades laissés pour morts par le traitement médicamenteux, si quatre ou cinq bains froids peuvent sauver un rhumatisme cérébral perdu, compter sur leur efficacité certaine dans des cas analogues de fièvre typhoïde et leur en réserver l'application, c'est se ménager de terribles mécomptes, c'est compromettre la vraie méthode.

La méthode Brand est tout autre avec son « *principiis obsta* », comme clef de voûte, et sa condition sine quâ non *d'abaisser jour et nuit, du commencement à la fin de la maladie, la ligne moyenne* nycthémérale de température à un degré d'apyrexie relative à chaque période de la maladie et devant se maintenir au-dessous de 39° à partir du trente-deuxième bain.

Des bains toutes les trois heures, dès le cinquième jour de la fièvre typhoïde !

C'est seulement ainsi comprise que la méthode des bains

froids est la méthode Brand et guérit. Autrement, on la trouvera toujours, suivant l'expression de M.Claudot, « assez infidèle ». Donner des bains froids à un typhique n'est pas traiter ce typhique par la méthode de Brand (1).

Au reste, je ne sais pourquoi M. Claudot a voulu comparer sa méthode à celle des bains froids. Le principe thérapeutique, dont il part pour traiter la fièvre typhoïde, ne présente aucune analogie avec celui qui a inspiré Brand ; son traitraitement est avant tout symptomatique ; pour M. Claudot, l'hyperthermie est un symptôme comme les autres, de valeur adéquate, dont les écarts seuls doivent être réfrénés, et quand il lui oppose l'acide phénique, c'est par des considérations semblables à celles qui lui font donner le bromure de potassium contre la céphalalgie ou l'ataxie, le quinquina contre l'adynamie, l'huile de ricin contre la constipation : dans ce dernier cas, par exemple, qui se présente comme réelle com-

(1) Au surplus, dans quelles conditions M. Claudot s'est-il placé pour juger la méthode Brand, méthode d'exception, comme il l'appelle ?

Je vois, en étudiant ses observations, que dans 3 cas il a administré des bains froids :

Dans l'obs. 1re, la T. ayant atteint et se maintenant entre 40° et 40°,5 à partir du seizième jour de la maladie, malgré les lotions réfrigérantes, on a recours aux bains qu'on donne pendant six jours, à raison de *deux* le premier jour, *trois* les deux jours suivants, *quatre* le quatrième jour, *deux* le cinquième jour, *un* le sixième jour, après quoi, la T. étant tombée à 39°, on revient aux lavements phéniqués et le malade guérit.

Dans l'obs. 3, avant tout traitement phéniqué, le malade prend pendant sept jours, entre le sixième et le treizième jour de la maladie, *trois bains par jour*, puis, quand la T. maximum est tombée à 39°, c'est le tour des lavements phéniqués, le malade guérit.

Enfin, dans l'obs. 43, il s'agit d'un typhique fou furieux, au quatorzième jour de la maladie, avec T. persistante de 40° et auquel on donne, *pendant les trois jours qui précèdent la mort, un bain par jour.*

Et M. Claudot est bien persuadé avoir employé la méthode Brand, puisque, dans le cours de l'obs. 41, il dit, faisant allusion aux deux guéris, que, grâce à cette méthode, il a sauvé deux malades ; et que, dans l'obs. 43, celle du décès, il considère l'échec comme une preuve de son infidélité.

plication chez quelques-uns de ses malades, on le voit, courant au plus pressé, suspendre l'acide phénique et la lutte contre l'hyperthermie, pour « purger et ramener les évacuations ».

Il y a donc un abîme entre la conception que M. Claudot se fait du rôle de l'hyperthermie dans la fièvre typhoïde, — à en juger tout au moins par les conséquences de cette conception, — et celle si originale, si féconde en déductions du médecin de Stettin.

MM. Desplats et Van Oye, eux au moins, se rallient aux idées de Brand et poursuivent sans trêve, aussitôt qu'elle réapparaît, nuit et jour, l'hyperthermie. Au lieu donc de se contenter de deux lavements en 24 heures, comme M. Claudot, et de se tenir comme lui satisfaits d'une réfrigération qui modifie la température du malade pendant deux à trois heures seulement sur vingt-quatre, ils interviennent sans relâche : Le malade est circonvenu de tous côtés : juleps phéniqués, siphon rectal à écoulement continu, lavements, se succèdent ou se combinent. Deux heures après, le malade ruisselle de sueurs, son linge est trempé, il est en proie à un frisson d'une heure de durée avec « claquements de dents et extrémités glacées » (Van Oye) ; mais la température remonte et l'acide phénique est jeté de nouveau au milieu de ce désordre physiologique.

C'est là certainement, au point de vue de la doctrine, qui fait dépendre de l'hyperthermie le pronostic de la fièvre typhoïde, le seul mode rationnel de traitement.

Malheureusement, ainsi que nous l'avons vu, l'hypothermie déterminée par l'acide phénique est instable, infidèle ou insuffisante; mais fût-elle réelle, qu'il resterait à expliquer pourquoi elle laisse subsister, dans leur intégralité, tous ces symptômes que nous voyons s'évanouir comme par enchantement, sous l'influence de l'hypothermie déterminée par le bain froid; pourquoi elle ne prévient pas les complications qu'évite, à coup sûr, celle du bain froid administré *à temps pour les éviter,* c'est-à-dire administré suivant la doctrine *prophylactique* de Brand, DÈS LE DÉBUT (CINQUIÈME JOUR).

Quelle que soit l'explication, — et on la tenterait avec

succès en méditant, dans un chapitre spécial sur l'intoxication phéniquée, les nombreux documents que nous possédons sur ce sujet, — les résultats sont là et nous devons à ceux qui les ont fait connaître de pouvoir poser le problème physiologique.

Si M. Claudot a comparé le traitement phéniqué à la méthode de Brand, c'est qu'il ne pouvait se dispenser d'un tel parallèle, hommage nécessaire que toute méthode nouvelle doit aux bains froids : pour faire prévaloir aujourd'hui un traitement quelconque de la fièvre typhoïde, il faut, de toute nécessité, que ce traitement soit supérieur à la méthode de Brand, puisque c'est, en somme, la meilleure connue à ce jour, celle du moins qui abaisse le plus la mortalité de la fièvre typhoïde ; celle-ci, au lieu de 22 0/0 sur 33,293 malades traités sans eau froide pendant une période de 50 années environ (statistique de 1878), est tombée à 7,4 0/0 sur 8,141 malades traités par l'eau froide, sous la direction de 72 médecins, pendant une période de 10 ans (1868-1878). Tels sont les *faits !*

Rappelons que le taux de mortalité avec l'acide phénique est de 11,6 0/0 sur 43 malades, avec M. Claudot ; de 19,4 0/0 sur 36 malades, avec MM. Desplats et Van Oye (1).

Celui de la méthode *salicylée* (2), que je cite pour mémoire, a été de 20 0/0 sur 579 typhiques (Riess, Schroeder, etc.)

(1) Dans quelle mesure faut-il tenir compte, pour expliquer le chiffre de mortalité bien plus favorable de M. Claudot, des divers éléments suivants : 1° la *bénignité* avérée de l'épidémie ; 2° la *constitution* plus robuste, ou moins susceptible à l'acide phénique, de ses militaires (M. Van Oye a traité, parmi ses malades, 8 femmes et 3 enfants) ; 3° le *mode d'administration* de M. Claudot, à doses en général moindres, et deux fois seulement en 24 heures ; 4° les *lotions réfrigérantes* qu'il ordonne concurremment à l'acide phénique, dans la plupart des cas ?

(2) L'action de l'acide *salicylique* a ceci de commun avec celle de l'acide phénique, qu'elle se borne exclusivement à abaisser la température ; en dépit de cet abaissement, on voit persister les symptômes du côté du cerveau, des poumons, du cœur, des viscères abdominaux. Il semble même qu'il y ait aggravation du catarrhe gastro-intestinal.

Comme l'acide phénique, il favorise le collapsus (par faiblesse du cœur).

Depuis deux ans, depuis la publication de la deuxième édition de Brand, le taux de mortalité de la fièvre typhoïde traitée par les bains froids s'est encore abaissé, et à ce point que, dans quelques hôpitaux militaires allemands, on obtient aujourd'hui et on se fait un point d'honneur d'obtenir le 0 0/0 que Brand promettait dès 1861 ; que, dans ma profonde conviction, dans une conviction basée sur l'étude attentive de 90 malades à Stettin et de 52 malades à Lyon, j'ai seul, avec lui, soutenu dès 1873.

Rôle du traitement par les bains froids dans les hôpitaux militaires.

§ 1. — Hôpitaux militaires du commandement de Stettin (2e corps d'armée).

En 1878, M. le docteur *Strube*, médecin principal d'état, major, directeur au ministère de la guerre en Prusse, signale dans un rapport sur le traitement de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux militaires, l'heureuse influence de la méthode Brand sur la mortalité de la fièvre typhoïde, et cite comme exemple les hôpitaux du commandement de Stettin, où, par ses relations personnelles, Brand obtenait peu à peu qu'elle fût observée rigoureusement, c'est-à-dire :

Dès le début (cinquième jour) *et toutes les trois heures, tant que la température rectale atteint* 39°.

Dès les premières années d'essai, le taux de mortalité de la fièvre typhoïde tombe de 25,9 °/₀ (moyenne des quinze années précédentes) à 8 °/₀ dans l'hôpital militaire de la garnison de Stettin et se maintient à ce chiffre. En 1877-78, 66 malades typhiques furent traités *sans aucun décès* et la mortalité pour tout le corps d'armée (2e corps, Poméranie) tombe à 3,7 °/₀ ; tandis que dans un corps

On remarque avec lui les mêmes phénomènes de vomissements, sueurs profuses, etc. Il est également sans action sur la température normale de l'homme.

d'armée voisin (13e corps), où l'on n'applique pas la méthode de Brand, elle est de 31,5 °/o (1).

Et le docteur Strube termine son rapport en émettant le vœu que le traitement par les bains froids soit généralisé; par lui sera abaissé à 3 °/o, dans tous les corps d'armée comme dans le 2e corps, le taux de la mortalité de la maladie la plus commune des armées, « et ce ne sera pas une mé-« diocre satisfaction de conscience de voir que sur un chiffre « annuel de 3,000 typhiques dans notre armée, il n'en « meurt plus 600 à 700 par an, comme cela arrive, mais « seulement 90; *que chaque année, par conséquent, on « sauve à l'armée tout un bataillon de guerriers, en trois « ans un régiment* » (2).

En 1881, le docteur *Abel*, médecin principal du 2e corps d'armée (Poméranie), relate dans un rapport (3) sur le traitement de la fièvre typhoïde le résultat de trois années d'expérimentation de la méthode Brand.

A l'hôpital de Stettin et dans ceux voisins de Stargard et de Stralsund, où il pouvait encore exercer un contrôle personnel, la mortalité est de 0 °/o; dans les hôpitaux plus éloignés, soustraits par conséquent à son intervention directe, il y a encore quelques cas de mort, soit parce que le traitement est commencé trop tard, soit parce qu'il n'est pas appliqué régulièrement. En résumé :

Mortalité de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux militaires du 2e corps d'armée (commandem. de Stettin).	Dans les 25 hôpitaux du 2e corps			Hôpit. des garn. de Stettin, Stargard, Stralsund.		
	F. typh	Morts.	P. 100	F. typh.	Morts.	P. 100
Avant la méthode de Brand (de 1849 à 1864)...........	?	?	20.0	1.934	502	25.9
Depuis la méthode de Brand (de 1877 à 1881)...........	791	26	3.2	307	0.0	0.0

(1) Deutsche militairaerztliche Zeitschrift, 29 mai 1878, p. 235.

(2) Ibid., p. 242.

(3) En voie de publication. J'ai sous les yeux une note manuscrite du docteur Abel.

Parmi ces 26 décès sur 791, il n'en n'est aucun où la fièvre typhoïde ait été traitée dès le début. Pour une raison ou une autre, tous ont été soumis tardivement aux bains froids. En tout cas, c'est pour le 2e corps une mortalité de 3,2 °/o au lieu de 20 °/o (mortalité moyenne), et pour les trois hôpitaux de la garnison de Stettin, où la fièvre typhoïde est endémique et présente en général un caractère notable de gravité, une mortalité de 0 °/o au lieu de 25,9 °/o. Tels sont les *faits!* (1)

Des résultats aussi merveilleux que ceux des docteurs Strube et Abel ne peuvent être obtenus que dans la *pratique privée* et dans les *hôpitaux militaires*, où le médecin voit la maladie à son *début* et peut appliquer la méthode des bains froids dès le quatrième ou le cinquième jour.

C'est ainsi que dans sa pratique privée, où par conséquent il pouvait traiter dès le début, le docteur Brand, sur 315 typhiques n'a pas eu un seul décès; en revanche sur 147 autres cas de sa pratique nosocomiale ou pour lesquels il fut appelé tardivement en consultation, il a eu 16 morts à déplorer.

Dans les *hôpitaux civils*, le taux de la mortalité avec la méthode de Brand dépendra de la proportion de fièvres typhoïdes « condamnées » qui y entrent chaque année; suivant cette proportion, qui est le fait du hasard, les résultats seront tantôt bons, tantôt mauvais.

Pour tirer parti des hôpitaux civils au point de vue de

(1) Tels sont les résultats du traitement de la fièvre typhoïde par la *méthode des bains froids*, une de ces « *grossières erreurs cliniques qui peuvent conduire un esprit conséquent à préconiser le tamponnement du rectum contre le choléra* » *!!*

Cette inattendue et pittoresque assimilation est imprimée page 16, ligne 16, de la 2e édition (1881) d'un Traité très-remarquable, et déjà classique après dix huit mois seulement de publication. Le savant auteur, mon honorable ami, n'hésitera pas à rayer ce passage dans sa troisième édition.

Après une pareille citation, est-il possible de discuter autrement qu'avec des *faits ?* Seuls les *faits* prévalent contre les « disputations humaines ».

la statistique de la méthode des bains froids, il faut classer les fièvres typhoïdes suivant qu'elles entrent en traitement : 1° dès le *cinquième jour*, ou 2° plus ou moins tard après le *cinquième jour* de la maladie.

Peu importe, du reste, que ce soit dans cette seconde catégorie, le sixième, le dixième ou le quinzième jour. Les résultats ne seront plus aussi certains, et, si la méthode en sauve le plus grand nombre, les insuccès ne sauraient prévaloir contre elle. Après le cinquième jour de la maladie, la méthode de Brand ne garantit pas plus le succès qu'après le quinzième, elle n'est plus responsable, comme avant le cinquième jour, de la vie des malades. Le hasard intervient comme élément dont il faut dès lors tenir compte.

Or cet élément d'insuccès n'existe pas dans les hôpitaux militaires. Et les résultats qu'ont obtenus Strube et Abel dans le deuxième corps d'armée prussien, nous les obtiendrons dans notre armée française, pourvu toutefois qu'à l'intervention dès le début nous joignions, comme eux, la stricte observation des préceptes de Brand pendant toute la durée du traitement.

On me pardonnera de reproduire encore une fois ces préceptes, tels que Brand les résume pour l'application de sa méthode dans les hôpitaux militaires :

1° Toutes les 3 heures, jour et nuit, un bain de 20° cent. pendant 15 minutes, aussi longtemps que le thermomètre, trois heures après le bain, dépasse encore 39° cent. dans le rectum.

2° Si tel n'est plus le cas, le bain sera alors donné toutes les fois que le thermomètre atteindra 39°.

3° Après la chute de la fièvre et pour prévenir les complications, rechutes, etc., on donnera chaque soir un bain de courte durée, 3 à 5 minutes. Lorsqu'à aucun moment le thermomètre ne dépasse plus 38°,5 on permettra au convalescent de se lever, il sera séparé des autres fiévreux et prendra une nourriture plus fortifiante.

4° Affusions d'eau froide (10° à 15°) dans tous les cas gra-

ves, quand prédominent les symptômes du côté de la tête ou de la poitrine.

5° Compresses froides sur le bas-ventre dans les cas de diarrhée intense.

6° Dans les cas graves, une gorgée de vin généreux avant le bain ; de l'eau glacée en boisson et, après le bain, du bouillon, du lait, des potages légers, etc.

7° Le traitement ne sera suspendu que dans les cas d'hémorrhagie vraie, de perforation et de péritonite. On substituera alors les compresses glacées et la quinine au traitement par l'eau froide.

8° S'il survient une pneumonie primitive, continuer le traitement comme si elle n'existait pas : la conduite sera différente dans le cas de pneumonie secondaire (1).

9° Les sueurs ne contre-indiquent pas les bains, si, en même temps, la température est élevée.

10° Il suffit de renouveler l'eau des bains toutes les 24 heures.

(1) Bains froids, mais seulement *lorsque la T. rectale atteint 40°*, seulement *pendant les deux premiers stades ;* après la *crise* (7e jour ; sueurs ; début du 3e stade), supprimer les bains et recourir aux excitants (vin, alcool à la dose de Todd).

Avoir soin de stimuler le cœur avant et après chaque bain, par un énergique excitant (vin généreux), et frictionner fortement la peau pendant le bain, dans lequel le malade sera plongé jusqu'au cou, et, après, de réchauffer les extrémités.

Dans certains cas, éviter le schock, en donnant le bain graduellement refroidi. (Brand, *passim.*)

Lorsque survient la pneumonie secondaire, la fièvre typhoïde n'agit plus comme facteur. C'est la pneumonie qui domine la scène.

Or, la pneumonie *tue par insuffisance du cœur* (Juergensen, 1874) et ici elle frappe le convalescent d'une maladie (la fièvre typhoïde) que caractérisent une affection étendue des poumons et la dégénérescence graisseuse du cœur.

La *digitale*, la *vératrine* favoriseraient le collapsus auquel le malade est prédisposé. La *quinine* abaisse bien la température sans nuire au cœur (Juergensen ; ? Lindwurm), mais ne modère pas suffisamment la fièvre de la pneumonie.

«.... Tandis que le *bain froid*, appliqué au bon moment, suivant une

§ 2. — **Hôpitaux militaires français.**

Les considérations dans lesquelles je viens d'entrer, et je me retrouve ainsi dans mon sujet, prouvent que M. Claudot, médecin militaire, a mille fois raison et suit, en concentrant ses recherches sur le traitement de la fièvre typhoïde, la voie par laquelle il est à même de rendre le plus de services à notre pays, puisque, nous venons de le voir, on peut, par le seul fait de la thérapeutique adoptée, modifier dans de telles proportions le chiffre de mortalité de cette affection et, en définitive, le chiffre total de mortalité militaire.

L'on sait, en effet, que *la fièvre typhoïde est, pour les armées, un fléau encore pire que le choléra* (1).

Dans l'armée française, la mortalité habituelle de la fièvre typhoïde est de 20 à 21 °/₀ (Colin) ; il y a, en moyenne, 3 décès de fièvre typhoïde pour 1,000 hommes présents, et la mortalité par fièvre typhoïde atteint et même dépasse le tiers de la mortalité totale de l'armée.

Et, depuis la loi de recrutement de 1872, par ce fait que la proportion plus considérable de jeunes recrues « doublement prédisposés par leur âge et par leur condition de nouveau-venus (Colin) », augmente les conditions de récep-

« bonne méthode, et avec les précautions nécessaires, non-seulement ne « comporte pas le moindre danger dans la pneumonie, mais est encore « l'ancre de salut la plus sûre, la plus fidèle, précisément dans le cas où « le cœur vient de souffrir des atteintes d'une fièvre typhoïde.

« J'ai ainsi, avec M. Glénard, traité, pendant l'hiver de 1870 71, « 29 pneumonies des plus graves, sans avoir eu aucune mort à déplo- « rer. » (Brand, 2e éd., p. 59.)

(1) « ... Pendant les *épidémies de choléra* de 1865 et de 1866, dont tant de villes de garnison furent atteintes, la fièvre typhoïde causait dans l'armée française bien plus de décès que cette dernière affection (en 1875, 575 décès par choléra, 729 par fièvre typhoïde ; en 1866, 258 décès par choléra, 501 par fièvre typhoïde.)... » (L. Colin. De la fièvre typhoïde dans l'armée, *in* Mémoires de médecine militaire, 1877, p. 323. Paris, J.-B. Baillière, 1878.)

tivité de l'armée à la fièvre typhoïde, on voit les statistiques accuser un accroissement progressif du taux de léthalité de cette affection (1).

Les chiffres suivants, que j'ai puisés dans la *Statistique médicale de l'armée* (Paris, Imprimerie nationale), pendant ces dernières années, le prouvent et nous révèlent en même temps le taux vraiment effrayant que la mortalité de la fièvre typhoïde a atteint dans les hôpitaux militaires français en 1875-76-77 (la statistique ultérieure n'a pas encore été publiée).

A ma profonde stupéfaction, je suis arrivé à une moyenne de 37,3 décès pour 100 fièvres typhoïdes pendant ces trois années, près de 18 décès °/₀ de plus que dans les statistiques civiles :

Statistique de la fièvre typhoïde dans l'armée française.

Années	Hommes présents	Mortalité générale	Cas de fièvre typh.	Décès de fièvre typ.	Proportion des décès de fièvres typ.		
					P. 1,000 prés.	P. 100 décès	P. 100 F. T.
1872	?	?	?	672	1.46	?	?
1873	?	?	?	1.083	2.18	?	?
1874	374.821	3.739	?	1.294	3.03	34.6	?
	—	—	—	—	—	—	—
1875	382.816	4.825	4.602	1.619	4.09	32.2	33.74
1876	405.004	4.642	4.130	1.675	4.13	36.0	40.55
1877	425.632	4.063	3.978	1.521	3.58	37.4	37.73
Moyenne de 3 dern. années.	404.150	4.510	*4.237*	*1.605*	3.70	35.2	*37.34*

Mortalité de 37,3 *pour* 100 !

(1) La réceptivité à la maladie dans un corps de troupe est en proportion directe du nombre des jeunes soldats.

Je transcris le tableau suivant, extrait d'un travail de M. *Régnier*, mé-

Et, dans l'armée, la fièvre typhoïde procède presque toujours par *épidémies ;* à côté d'épidémies à diffusion modérée (en moyenne, 10 fièvres typhoïdes pour 1,000 présents), il en est où le chiffre des typhiques atteint 73 hommes sur 1,000 (épidémie de Mascara, 1875); 100 pour 1,000 présents (Vincennes, 1874) ; 310 pour 1,000 (épidémie de Chartres, 1874), etc. (Colin).

Il en est de même pour le *taux de mortalité* : à côté d'épidémies où il y a 10 ou 15 morts pour 100 fièvres typhoïdes, il en est où le chiffre des décès atteint 25 °/₀ (Lyon, 1877 ; Paris, 1875-76-77); 37,8 °/₀ (Le Mans, 1875-76-77) ; 50 °/₀ (Pont-à-Mousson, 1876 ; Souk-Ahras, division de Constantine, 1877); et même 53,58 °/₀ (Toulon, 1875) ; et même 60,8 °/₀ (Paris, 1871, hôpital du Gros-Caillou), d'après la *statistique médicale de l'armée* (1).

C'est donc vers le traitement de cette maladie que doivent converger tous les efforts des médecins militaires ; avec une thérapeutique nonvelle ils pourront, chaque année, épargner la mort d'un millier, au moins, de jeunes soldats français âgés de 20 à 24 ans, robustes et signalés comme tels par les conseils de révision.

Mais M. Claudot, médecin major de 1[re] classe, n'a pas confiance dans le traitement des bains froids pour ses ma-

decin-major de 2[e] classe sur « *La fièvre typhoïde au camp de Pontgoin* (Eure-et-Loir). » (Mémoires de médecine militaire. T. XXXII, 1876, p. 190).

CORPS DE TROUPES	ANCIENS SOLDATS			JEUNES SOLDATS (moins d'un an).		
	Effectif	Malades	Pour 100	Effectif	Malades	Pour 100
3[e] bataillon du 101[e] d'infant.	144	10	6.9	236	100	42.4
3[e] bataillon du 102[e] d'infant.	314	14	4.06	241	65	26.9

(1) Il n'existe pas, pour la marine française, de statistique médicale comme pour les armées de terre ; je regrette pour mon argumentation de n'avoir trouvé aucun document au ministère de la marine.

lades. On me permettra de lui soumettre les résultats obtenus et l'opinion formulée sur ce traitement par les trois seuls médecins militaires français qui, à ma connaissance, l'aient appliqué, ou aient du moins publié leurs observations à ce sujet :

M. *Libermann* (1), médecin de l'hôpital militaire du Gros-Caillou, a traité 25 malades sur lesquels il a eu deux morts (l'un en 1871 (2) soumis au traitement dès le 6e jour ; l'autre, en 1874, traité après le 15e jour de la maladie).

Son traitement consiste en : 6 bains par jour (au lieu de 8). Le bain est donné lorsque la température rectale est à 39°,5 (au lieu de 39°).

M. Libermann réserve les bains pour les cas graves (lorsque, *entre le* 10e *et le* 12e *jour*, la température est très-élevée le soir et les rémissions matinales très-faibles), pour ceux « dont la gravité dépend de l'hyperthermogénèse ou de ses conséquences immédiates (3) ».

Comme contre-indications, il adopte : l'absence de symptômes graves, la perforation intestinale, certaines formes cérébrales dues à des lésions du cerveau (œdème, apoplexie, etc.), parfois la répugnance invincible des malades, certains cas de faiblesse de l'impulsion cardiaque ; — pour lui, les entérhorrhagies, les conditions d'âge et de sexe, la menstruation, la grossesse, la bronchite, la pneumonie ne constituent aucune contre-indication.

« .... Un fait digne de remarque, ajoute M. Libermann (4) et qui a une grande importance pour la médecine des armées en campagne, c'est que, même dans les circonstances déplorables où la guerre place les malades, le traitement hydro-

(1) Libermann. De la valeur des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde. *Union médicale* (3e série), 1874, et Malteste. Paris.

(2) En 1871, la mortalité était de 36,4 % à l'hôpital du Gros-Caillou.

(3) La méthode Brand ne répond du succès que lorsqu'elle est appliquée dès le début (5e jour), et lorsque, par conséquent, au lieu de la réserver pour les cas graves, on s'efforce de *prévenir* la gravité de la fièvre typhoïde (méthode *prophylactique*).

(4) Loc. cit., p. 13.

thérapique a donné des succès qui ont frappé tous les observateurs.... (1). Le traitement hydrothérapique n'offre même pas en campagne des difficultés bien sérieuses. »

M. *Péchaud* (2), médecin-major de 2ᵉ classe, retraçant les observations des malades traités par les bains froids par M. *Carcassonne*, médecin en chef des hôpitaux civils et militaires de Nîmes, conclut en disant que son but est de contribuer à leur propagation. Et il lui a suffi, pour cela, de l'observation de cinq malades affectés de typhoïde grave, traités du 8ᵉ au 10ᵉ jour et dont un mourut, ce dernier traité à partir du 7ᵉ jour, après 15 jours de malaises et 8 jours pendant lesquels « il ne présentait rien de bien caractérisé, et, *sauf l'élévation de température*, on ne pouvait dire qu'il fût menacé d'une fièvre typhoïde... tout d'un coup les symptômes éclatèrent... »

Dans une lettre que M. le docteur *Carcassonne* voulut bien m'écrire, en 1874, à l'égard de ces malades, je relève les passages suivants : « .... Je n'ai voulu soumettre au traitement par l'eau froide que des malades atteints de fièvre typhoïde bien caractérisée et présentant une certaine gravité, d'abord parce que je ne croyais pas prudent d'appliquer un traitement nouveau, et qui pouvait me laisser quelques craintes, à des sujets qui me paraissaient devoir guérir par les moyens ordinaires, et, en second lieu, pour que les résul-

(1) En 1870, année de la guerre, la mortalité de la fièvre typhoïde chez les Français, pendant le siége de Paris, fut, à l'hôpital du Gros-Caillou, de 60,8 °/ₒ (Libermann). Elle était, chez les Allemands, de 27 °/ₒ au sud de Paris (Eckard), de 38 °/ₒ à Rouen (Lissauer), avec le traitement médicamenteux.

Dans les mêmes conditions, mais avec l'eau froide, elle fut, chez les Allemands, de 8,2 °/ₒ devant Paris (Stecher), de 6,6 °/ₒ à Versailles (Binz), de 3,6 °/ₒ à Dammartin (Schœnheider), de 6 °/ₒ à Rouen (Lissauer), de 4,5 °/ₒ à Stettin (Brand : soldats français et allemands, 4 morts sur 89).

Dans ce même hôpital de Stettin, la mortalité a été de 48 °/ₒ, avec les médicaments, pendant la guerre de 1866, et de 4,5 °/ₒ, avec l'eau froide, pendant la guerre de 1870-71.

(2) Péchaud : *Du traitement de la fièvre typhoïde par la méthode de Brand* ; — *Mém. de méd. milit.*, 1874, p. 569.

tats fussent probants, la guérison se rapportant à des cas qui, trop souvent, se terminent d'une manière fâcheuse... Ces malades étaient atteints de fièvre typhoïde intense et deux d'entre eux offraient les symptômes les plus alarmants... »

Relativement au cas de mort : « .... Malgré l'issue funeste de la maladie, il est clair que le traitement n'a produit que de bons effets... Il est évident que le patient eût succombé avec la médication ordinaire ; *reste à savoir* si le traitement de Brand employé plus tôt eût amené la guérison. »

Plus loin, parlant des fièvres typhoïdes légères, qu'il traitait concurremment, mais sans bains froids : « .... Chez quelques-uns la maladie a duré plus longtemps que chez les sujets qui avaient des fièvres typhoïdes intenses et qui ont été traités par l'eau froide. En sorte que, sous le rapport de la durée, il y aurait eu, je pense, avantage à les soumettre au même traitement. »

M. *Longuet* (1), aide-major de 2e classe à Sidi-Bel-Abbès, rapporte les observations de 52 malades, qu'il a traités par les bains froids à son hôpital militaire, et sur lesquels il a eu *un seul décès*, alors que, dans ce même hôpital, pendant la même épidémie, 37 cas traités par les médicaments avaient donné 10 décès, soit 27 °/o. Je relève dans son mémoire les passages suivants (2) :

« .... Les résultats ont dépassé nos espérances. Du jour où le bain froid, érigé en mode de traitement général, a été appelé à assumer sans partage les risques de notre thérapeutique, la mortalité a, pendant quatre mois, entièrement disparu de nos salles. Il n'y a pas, à vrai dire, de convalescence.... l'aphorisme audacieux de Brand se trouve ainsi justifié. »

« .... A l'Hôpital militaire, les prescriptions des médecins empruntent à l'esprit de discipline, vis-à-vis des malades et

(1) Longuet : *La méthode Brand dans la fièvre typhoïde d'Algérie ; Mém. de méd. milit.*, t. XXXV, p. 561, 1873.

(2) Loc. cit., p. 565.

des auxiliaires, un surcroît d'autorité qui en assure l'exécution fidèle... ; mais que deviennent ces dangers redoutables dont on a menacé, comme à plaisir, les partisans du bain froid, au nom de la physiologie et de la clinique, l'hémoptysie, l'entérorrhagie, la syncope, etc. ?

« Près de mille bains administrés sous nos yeux, en quatre mois, ne nous ont pas donné à constater un seul accident. »

« .... En résumé, la méthode de Brand est bien près d'avoir réalisé les promesses de son auteur : « Toute fièvre typhoïde, « traitée régulièrement et dès le début par l'eau froide, sera « exempte de complications et guérira (1). »

« L'intervention de bonne heure est le meilleur auxiliaire du succès ; la *pratique militaire* puise dans cette condition, la plupart du temps réalisée, une *supériorité incontestable;* avec l'aide du thermomètre et la donnée d'une influence épidémique, *avant* 48 *heures on est généralement fixé* (2). »

(1) C'est parfaitement dit, et M. Longuet ne pouvait conclure autrement après cette épreuve victorieuse. Je ne saurais pourtant m'empêcher de dire que je suis loin de partager la même confiance en l'avenir de la méthode, telle qu'il l'a appliquée : M. Longuet donne des bains à ses malades toutes les trois heures, mais seulement pendant le jour ; pendant les douze heures de la nuit, le typhique est livré aux caprices de sa pyrexie. Que l'épidémie change d'allure, et les insuccès arriveront sans que la méthode Brand en soit responsable.

Au reste, la fièvre typhoïde paraît revêtir, en Algérie, une forme toute particulière : «... la mort arrive par typhisation pure... la mort a toujours été le fait du typhisme lui-même, et jamais d'une complication. » (Arnould et Kelsch : *Mém. méd. milit.*, 1869.)

«... Pas de complications thoraciques, pas d'hémorrhagies, de pétéchies, de perforation, de péritonite... » (Frison : *ibid.*, 1867.) M. Longuet confirme ces observations.

En 1876, en Algérie, il y a eu une moyenne de 16 fièvres typhoïdes par 1,000 hommes et une moyenne de 4 décès (25 °/₀) sur 16 typhiques (Statist.).

(2) « Il faut, écrit Brand, pour éviter toute erreur de diagnostic, veiller à ce que les jeunes médecins militaires ne retiennent pas trop longtemps les malades à l'infirmerie, mais les envoient à l'hôpital au moindre soupçon de fièvre typhoïde ; le succès des bains froids sera ainsi plus certain et l'on verra disparaître sur les listes des hôpitaux militaires les causes immédiates de décès par fièvre typhoïde, telles que hypostase,

Je m'arrète à cette dernière phrase, preuve évidente que dans la médecine militaire, où la fièvre typhoïde et son traitement sont, au point de vue *économique*, d'une importance si considérable, la méthode des bains froids se présente avec des conditions de succès comparables à celles de la pratique privée, c'est-à-dire la possibilité de l'appliquer dès le début, de l'appliquer régulièrement, plus régulièrement même que dans la pratique privée, et enfin, par conséquent, la perspective, réalisée aujourd'hui en Allemagne, acceptée par M. Longuet, de ne perdre aucun soldat de fièvre typhoïde.

En résumé, dans notre armée française, ainsi qu'il résulte de la statistique officielle, pour les trois dernières années de sa publication (1875-76-77), il y a, en moyenne, chaque année, sur **4,500** cas de fièvre typhoïde, **1,600** décès, soit une *mortalité de* **37,3** p. **100.**

Le traitement par les bains froids peut réduire le nombre des décès de 1,600 à 150 au maximum, et abaisser le taux de mortalité de la fièvre typhoïde de 37,34 °/₀ à 3,5 °/₀ au plus.

Ce résultat, acquis aujourd'hui dans quelques hôpitaux militaires étrangers, peut et doit également être atteint dans nos hôpitaux militaires français.

pneumonie, eschare, collapsus, Fiebertod. » (Wasserbehandlung der typhoesen Fieber, 2° auflage. Brand. Tuebingen, 1877, p. 344.)

Si le malade a de l'embarras gastrique, prendre sa température; si la température est élevée, qu'on ait des motifs (épidémie, etc.) pour soupçonner la fièvre typhoïde, le baigner.

L'alerte aurait-elle été fausse, le malade sera guéri, sans convalescence, après 6 à 8 bains.

Il aura eu la fièvre typhoïde s'il faut 40 bains pour obtenir l'apyrexie, et une fièvre typhoïde grave, peut-être mortelle, si l'on a dû lui donner 80, 100 ou 150 bains; avec le traitement dès le début, le nombre des bains est le seul indice de malignité du virus typhique.

(1) A Lyon, où la méthode des bains froids compte des adeptes résolus, il y a dans les hôpitaux de l'Hôtel Dieu et de la Croix-Rousse une salle spécialement affectée au traitement de la fièvre typhoïde par les bains.

CONCLUSIONS.

Mais M. Claudot, — et comme lui la presque totalité des médecins militaires et civils en France (1),—n'a pas confiance dans le traitement des bains froids. Il est alors rationnel qu'il cherche les règles de sa thérapeutique dans la méthode qui, jusqu'à ce jour, mène le plus sûrement au but, dans celle qui consiste à s'attaquer surtout à l'hyperthermie dans la fièvre typhoïde, dans celle qui lui permettrait d'*obtenir*, *sans bains froids*, *l'effet des bains froids.*

C'était déjà le but que poursuivaient les Wunderlich avec la digitale, Liebermeister avec le sulfate de quiquine, Schering, Riess avec l'acide salicylique, pour ne citer que les représentants les plus connus, *aujourd'hui ralliés aux bains froids*, des méthodes qui avaient espéré rivaliser avec la méthode de Brand. En ce moment, c'est, avec MM. Desplats et Van Oye, à Lille, M. Claudot, à Lyon, le tour de l'acide phénique, qui, lui aussi, abaisse la température du fébricitant.

Quel est son avenir dans le traitement de la fièvre typhoïde?

J'espère que la lecture de ce travail permet de le prévoir, et je crois pouvoir résumer ainsi l'étude que j'ai faite des 79 typhiques que MM. Desplats, Claudot et Van Oye ont traités par l'acide phénique et dont 65 observations sont données *in extenso* (43 manuscrites, de M. Claudot, 36 publiées de MM. Desplats et Van Oye) :

L'acide phénique est un *anticalorique*, un hypothermisant, mais *nullement un antipyrétique*, en ce qui concerne du moins son application comme réfrigérant au traitement de la fièvre typhoïde.

L'*acide phénique n'est pas un antipyrétique* applicable à la fièvre typhoïde pour les motifs suivants :

1° *On ne peut compter sur lui* pour abaisser sûrement, dans tous les cas, d'une façon suffisante et continue, la température fébrile.

2° Il n'abaisse pas suffisamment la *ligne moyenne ther-*

mique nycthémérale, pour qu'on soit garanti des dangers de l'hyperthermie (voir la courbe).

3° Il ne rétablit pas le *fonctionnement régulier de l'organisme*, dans des conditions où l'organisme puisse lutter contre la maladie, éliminer les produits nocifs ; il ne modifie en aucune façon les symptômes typhiques afférents au cerveau, au poumon, au cœur, aux organes abdominaux. Il ne prévient aucune complication (44 complications sur 79 cas).

4° L'acide phénique entraîne, par son absorption, des *accidents spéciaux*, qui relèvent du toxique plus que du médicament : sueurs profuses, polyurie, albuminurie, collapsus, congestions pulmonaires, dégénérescences viscérales graisseuses, etc.

5° Il ne modifie pas sensiblement le *taux de mortalité* de la fièvre typhoïde (11,6 °/₀ Claudot, 19,4 °/₀ Desplats et Van Oye).

6° Le traitement par les bains froids réalise toutes les conditions opposées aux précédentes, ainsi que le démontrent les FAITS.

N. B. — J'ai choisi, pour en relever le *tracé*, parmi les dix observations de fièvre typhoïde que le docteur Van Oye, dans sa thèse, consacre plus spécialement à l'étude détaillée des effets antipyrétiques de l'acide phénique (Chap. III), *l'observ. XIX* (p. 65) parce que : 1° le malade (homme de 21 ans) a guéri sans complication grave ; 2° l'acide phénique a été administré constamment, sans interruption, pendant tout le cours de la maladie, à l'exclusion de tout autre remède ; 3° les températures ont été notées régulièrement, fréquemment, du commencement à la fin, — conditions qui ne se trouvent réunies dans aucune des autres observations de MM. Desplats, Claudot ou Van Oye.

Le second tracé est le tracé *habituel* de la fièvre typhoïde traitée par les bains froids.

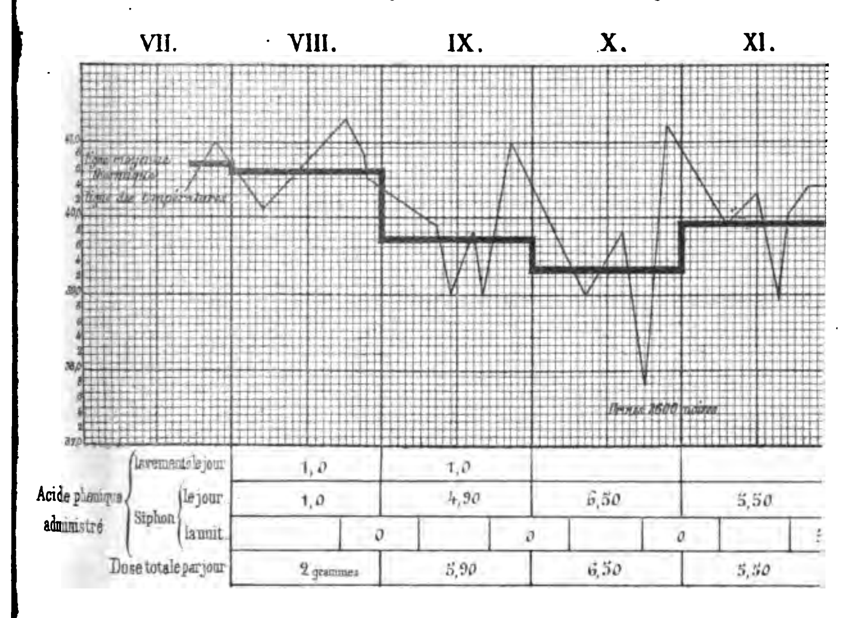
Nulle démonstration ne m'a paru plus péremptoire que la comparaison de la *ligne moyenne thermique nycthémérale* de ces deux tracés, pour établir la valeur relative ou absolue, soit de l'acide phénique, soit des bains froids, envisagés seulement au point de vue de leur action sur la température fébrile.

En parcourant ces tracés, le lecteur voudra bien se souvenir que, avec l'acide phénique, la *température axillaire* atteint lentement son minimum après le lavement, puis se relève brusquement presque aussitôt après l'avoir touché ;

Après les bains froids, la *température rectale* atteint brusquement, après chaque bain, un minimum où elle se maintient pendant deux heures, puis remonte graduellement pendant la troisième heure.

FIÈVRE TYP

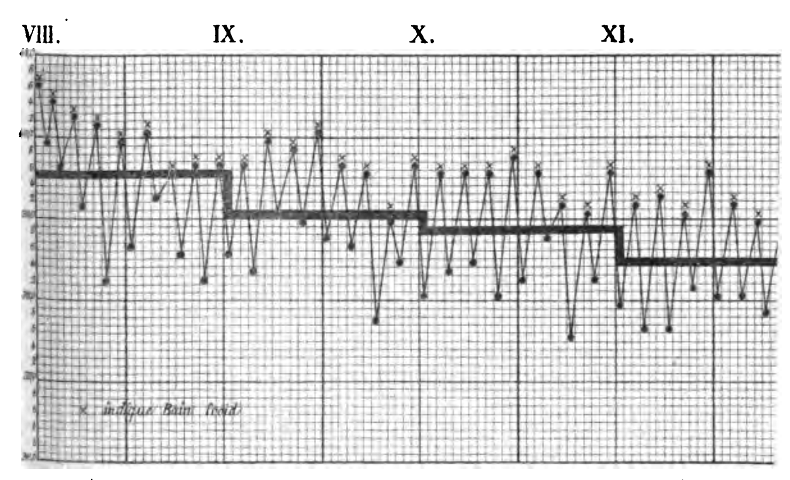
Durée du traitement : 10 jours et 6 nuits = 118 gram. 60 d'aci



		VIII.		IX.		X.		XI.	
Acide phénique administré	lavements le jour	1,0		1,0					
	Siphon — le jour	1,0		4,90		6,50		5,50	
	Siphon — la nuit		0		0		0		
Dose totale par jour		2 grammes		5,90		6,50		5,50	

FIÈVRE TYPI

Durée du



(1) relevée d'après l'observ. XIX de Mr VANOYE (ouvr. cité p. 65) J'ai étab thermique en prenant le quotient de la somme des chiffres de tempéra 24 h. compté de minuit à minuit, par le nombre de fois que la T. a été obse

(2) in BRAND. Salicyl- oder Wasserbehandlung? Deutsche militairaer Zeitschrift. Heft 6. 1876.

DE LA TRÉPANATION

DES

EXTRÉMITÉS RADICULAIRES DES DENTS

APPLIQUÉE AU

TRAITEMENT DE LA PÉRIOSTITE CHRONIQUE ALVÉO-DENTAIRE

PAR M. MARTIN

La périostite chronique alvéolo-dentaire est une maladie bien connue, et son diagnostic est habituellement facile. C'est elle qui donne lieu aux phlegmons du bord alvéolaire ou de la face, à ces fistules muqueuses ou cutanées, remarquables par les difficultés que présente leur guérison. Ces fistules laissent souvent des cicatrices difformes sur le visage. C'est encore la périostite alvéolo-dentaire qui provoque la dénudation et la nécrose partielle du maxillaire, elle va même parfois jusqu'à produire une nécrose totale de cet os.

M. Trélat l'a observée, et moi-même j'en possède un exemple remarquable. Cette maladie si fréquente, si bénigne d'ordinaire, va, dans quelques cas heureusement rares, jusqu'à mettre en danger la vie des malades.

Dans l'affection dont nous parlons, c'est l'extrémité même de la racine des dents qui est malade, elle est atteinte d'une lésion parfaitement définie par ses symptômes et par son anatomie pathologique.

Jusqu'à ces dernières années, le traitement consistait presque exclusivement dans l'ablation de la dent. C'était, comme vous le voyez, un traitement radical. Le but thérapeutique était atteint, trop atteint même. Aujourd'hui que

la chirurgie prend des allures conservatrices, elle sera peut-être prête à accepter un procédé plus en rapport avec les nouvelles tendances. Le but à atteindre est la suppression du sommet radiculaire mortifié, qui joue ici le rôle de l'épine de van Helmont, et l'on peut, c'est le cas de le dire, tout en conservant la dent, attaquer le mal dans sa racine.

M. le docteur Magitot vient d'exposer magistralement la question de la greffe dentaire et je ne saurais mieux commencer ce travail que par les conclusions qu'il a exposées, l'année dernière, devant la Société de chirurgie de Paris :

1° « La périostite chronique du sommet de la racine des dents, compliquée de lésions du voisinage, phlegmons, abcès, dénudation et nécrose des maxillaires, fistules simples ou multiples, jusqu'ici traitée par l'ablation pure et simple, n'est pas au-dessus des ressources de la thérapeutique conservatrice ;

2° Le traitement consiste dans la résection de la portion affectée de la racine, après l'ablation temporaire de la dent, et suivie de sa réimplantation immédiate, ou greffe par restitution ;

3° La guérison a pour résultat la cessation de tous les accidents, la consolidation définitive de l'organe, par le retour de ces connexions vasculaires et le rétablissement complet de ses usages. »

On voit tout le service qu'a rendu M. Magitot à l'art de guérir, en donnant les indications nécessaires pour transformer en méthode générale un traitement qui n'était jusque-là appliqué que d'une façon exceptionnelle. En parcourant les nombreuses observations citées par lui, à l'appui de son mémoire, on ne peut douter de l'efficacité de sa méthode de traitement, méthode relativement facile.

Le manuel opératoire de la greffe dentaire comprend trois temps :

1° Ablation totale de la dent malade, avec le davier exclusivement :

2° Résection de l'extrémité des racines malades ;

3° Réimplantation immédiate de la dent dans son alvéole.

A part la douleur de l'extraction, les suites de l'opération sont souvent assez simples, mais elles présentent certains inconvénients, et parfois certaines complications qu'il est bon de connaître. Il suffit pour cela de lire les observations contenues dans le mémoire de M. Magitot (1879) ; nous citerons les complications possibles suivant l'ordre de leur apparition.

Tout d'abord, l'extraction doit se faire avec beaucoup de lenteur pour éviter toute fracture, soit de la dent, soit de l'alvéole. Outre que la douleur est alors très-vive, une fracture n'est-elle pas quelquefois inévitable ? En général les malades ne se soumettent au traitement qu'après avoir subi plusieurs poussées inflammatoires ; or, il n'est pas rare de rencontrer alors des adhérences solides empêchant l'extraction de la dent seule. La complication résultant d'une fracture surtout lorsqu'elle atteint la racine contre-indique la réimplantation.

Mais admettons que l'extraction s'est bien faite ; il s'agit de réimplanter la dent avulsée ; or la réimplantation n'est pas toujours facile ; de plus elle est parfois incomplète. 5 fois sur 50 cas (1/10) la dent dépasse le niveau de ses voisines (Magitot, obs. V, VIII, XII, XIII, XLVI) ; il est vrai que deux fois (obser. V et XIII) la dent parut bientôt reprendre son rang ; une autre fois (obs. XLVI) il n'en résulte aucune gêne ; mais dans deux cas (obs. VIII et XII), M. Magitot fut obligé de réséquer avec une scie ou d'user à la lime une dent trop saillante.

La dent est réimplantée, elle a repris sa place normale ; mais une vive douleur est ressentie qui persiste le plus souvent de 24 à 48 heures et quelquefois beaucoup plus longtemps.

D'un autre côté il se fait une réaction inflammatoire plus ou moins vive, allant jusqu'à la production d'un abcès dans le tiers des cas environ ; il est vrai que d'ordinaire le succès de l'opération n'est pas compromis, mais quelquefois aussi la dent est éliminée par la suppuration, et nous trouvons 5 fois cette terminaison sur les 50 cas de M. Magitot (obs. VIII,

IX, XIX, XXIII et XLVII), c'est-à-dire 1 fois sur 10.

Dans les cas, plus nombreux, où la guérison est obtenue, le succès ne s'achète qu'au prix d'une attente assez longue et de soins minutieux. Aussi la consolidation ne se fait-elle qu'au bout de 15 ou 20 jours ; quelquefois il faut attendre davantage (40 jours dans l'obs. XIV). On doit employer parfois des appareils de contention, et le malade ne peut jusqu'à une consolidation suffisante (une dizaine de jours en moyenne) se nourrir d'aliments solides.

Ce sont bien là quelques inconvénients de la méthode de M. Magitot, mais si l'on se reporte au seul mode de traitement jusqu'alors employé, l'avulsion, on comprend bien que l'on consente à acheter par quelques souffrances et une gêne de quelques jours les nombreuses chances de conservation d'un organe qui a bien son importance.

En faisant cette critique du procédé de M. Magitot, nous sommes loin de vouloir le blâmer, nous avons seulement voulu comparer sa méthode à celle que nous allons proposer, et mettre en parallèle leurs avantages respectifs aussi bien que leurs inconvénients.

Plusieurs conditions sont nécessaires pour que la réimplantation soit suivie de succès ; deux surtout sont de première importance :

1° Il faut qu'il existe une fistule alvéolaire, et, si elle n'existe pas, son utilité est telle qu'il est bon de la créer. Sans cela vous verriez le pus s'accumuler dans la partie de l'alvéole devenue vide par le fait de résection de la racine ; ce qui éliminerait la dent à coup sûr.

2° Il faut que les phénomènes de la périostite n'aient pas provoqué de fusées purulentes qui se soient fait jour au bord même de l'alvéole, autour du collet ; car le succès de la greffe par restitution réside entièrement dans l'existence d'une périostite suffisante et formant une bande circulaire absolument complète autour de la racine. Une coulée purulente entre l'alvéole et la dent est une cause presque absolue d'insuccès.

En présence de ces complications et des impossibilités

de la méthode dans certains cas, je me suis demandé s'il n'était pas possible de simplifier encore le mode opératoire, d'atténuer la douleur, de diminuer les chances d'insuccès occasionnées, soit par l'intolérance du malade, soit par les complications citées plus haut, tout en rendant immédiatement une dent à ses fonctions habituelles.

J'ai dit que l'on guérit la maladie en enlevant sa cause, en réséquant les extrémités radiculaires malades. Pour cela est-il toujours nécessaire de pratiquer l'extraction de la dent, comme le fait M. Magitot ? Je réponds : non.

Étant donnée une périostite chronique, sans fistule, d'une incisive supérieure ou inférieure, avec un peu d'habitude et d'attention, par la conformation de la couronne, on peut presque dire si la racine est longue ou courte; de plus, en passant le doigt sur la gencive, on sent parfaitement les ondulations et les reliefs des racines et l'on peut ainsi facilement déterminer le point à atteindre. Si la périostite est accompagnée d'une fistule, toute difficulté disparaît : avec un stylet, il est facile d'apprécier le siége de la lésion. Ainsi, à un ou deux millièmes près on peut sans difficulté attaquer l'extrémité de la racine malade directement par la gencive, sans être obligé d'avoir recours à l'extraction de la dent. Si je ne parle ici que des incisives, je n'en exclus pas pour cela les canines et les petites molaires, sur lesquelles j'ai également pratiqué la résection avec succès.

Pour pratiquer cette opération, j'ai fait faire une couronne de trépan de 4 à 5 millimètres de diamètre, assez longue pour retenir dans sa cavité toute la portion osseuse qui doit être réséquée.

Au centre de cette couronne de trépan existe un poinçon-foret, lequel, dépassant de 1 millimètre le bord du trépan, se fixe le premier sur la partie à réséquer afin de n'avoir aucune déviation, aucun glissement. A l'aide de ce trépan, adapté au tour dentaire qui a une vitesse moyenne de 3,000 tours par minute, la durée de l'opération excède à peine celle de l'extraction d'une dent faite au davier (15 à 20 secondes).

La douleur est bien moindre que par la méthode de Magi-

tôt, et les complications sont à peu près supprimées. Ajoutez à ces bénéfices celui de pouvoir conserver les dents dans les cas de coulées purulentes entre la dent et l'alvéole, ce que l'on ne peut espérer avec la méthode de la greffe.

Dans trois observations, il n'y a pas eu de douleur après l'opération; dans deux, elle n'a persisté que deux heures, et dans un cas où j'ai réséqué les deux racines d'une bicuspide, la douleur a duré cinq heures. Il s'agissait, dans ce cas, d'une périostite revenue à l'état aigu. Ces souffrances sont très-supportables et elles ne ressemblent en rien aux douleurs aiguës de ces régions. Le plus habituellement la dent qui était douloureuse à la pression avant la résection devient aussitôt après insensible et susceptible d'accomplir toutes ses fonctions habituelles.

Messieurs, je ne suis pas le premier qui aie fait cette opération, mais elle n'a été pratiquée qu'accidentellement lorsqu'une nécrose de l'alvéole avait laissé des racines à découvert. M. Magitot l'a faite une fois; M. Péan aussi, en 1872, avait pratiqué la section d'un sommet de racine dentaire qui entretenait une fistule. La guérison s'ensuivit très-rapidement dans les deux cas.

Le plus ordinairement, dit Magitot, une telle pratique demeure impossible. Je crois, Messieurs, avoir démontré le contraire et je persiste à croire que mon procédé offre plus de garanties et moins de difficultés que la greffe par restitution.

En effet, ne pratiquant pas l'extraction préalable, je me mets à l'abri de la contre-indication résultant d'une fracture possible de la racine ou de l'alvéole. Le champ de la méthode conservatrice est par conséquent augmenté.

Après l'opération, la dent n'a pas quitté sa place normale, elle n'est pas ébranlée, et le patient n'est pas obligé de modifier son alimentation.

De plus, la conservation de la dent est assurée; sa vitalité n'est pas compromise puisqu'elle n'a pas été séparée de ses connexions, elle n'est pas soumise aux chances d'un retour à la vie.

Dans toutes mes observations, la réaction inflammatoire a

été insignifiante, et deux causes peuvent l'expliquer : 1° le traumatisme est moindre que dans l'opération de M. Magitot; 2° et surtout, une large ouverture est faite dans le foyer inflammatoire, et il ne saurait y avoir de phénomènes de rétention.

Je n'ai pas encore pratiqué cette opération sur les grosses molaires où l'intervention sera moins facile que pour les dents antérieures. Les molaires inférieures sont plus difficiles encore, à cause de la présence du canal dentaire que le trépan pourrait léser. La question ne me paraît pas encore tranchée à ce sujet.

Dans l'opération telle que je l'ai exposée, j'ai fait volontiers abstraction des cas où il arriverait que la section portât au-dessous de l'extrémité de la racine, laissant 1 ou 2 millimètres de cette racine dans le sommet de l'alvéole. La faute ne sera pas grande parce que la suppuration se chargera de chasser facilement et sans souffrance ce séquestre presque imperceptible. La plaie offre une surface assez grande pour que ses bords ne puissent pas se cicatriser par première intention et fermer ainsi l'issue aux sécrétions de l'alvéole. La guérison s'opère par un bourgeonnement dans l'alvéole, qui comble peu à peu toute cette anfractuosité. Le laps de temps nécessaire à tout ce travail de réparation varie entre vingt-cinq et trente jours. Il ne reste plus alors, au niveau du point opéré, qu'une légère dépression qui finit par disparaître au bout de quelques mois.

Pendant le temps nécessaire à la guérison on a toute facilité pour faire subir à la dent, atteinte habituellement de carie, le traitement que son état nécessite. La carie de la couronne communique avec le canal dentaire; lorsque vous arriverez au plombage ou à l'aurification, vous serez à même de les pratiquer dans des conditions exceptionnellement favorables; car vous pourrez faire entrer la matière obturatrice par la couronne et la fouler jusqu'à ce qu'elle paraisse à l'orifice radiculaire. Ainsi vous serez assuré de n'avoir laissé aucun vide où s'emmagasinent des gaz ou des liquides qui occasion-

nent de nouvelles poussées fluxionnaires et seraient cause de l'insuccès de l'opération.

Obs. I. — *Résection de l'extrémité de la racine de l'incisive latérale supérieure gauche.*

Mme X... est âgée de 50 ans. Depuis quatre ans déjà, cette incisive était atteinte de carie ; à cette époque, on lui fit subir une cautérisation, on la plomba. Une douleur sourde n'en persista pas moins quelque temps, puis après quelques jours de vives douleurs, tout rentra dans l'ordre. Cet état de guérison apparente dura trois années. Pendant l'hiver de 1879, le plombage de cette dent tomba ; elle devint très-douloureuse, un abcès alvéolaire se produisit. Tous les traitements ordinaires en pareil cas restèrent sans résultat. A bout de ressources, et désirant conserver cette dent à ma cliente, je lui proposais la greffe dentaire de Magitot. Je ne pus obtenir son consentement, et ce ne fut que deux mois plus tard que la malade accepta mon procédé de résection.

Ce qui fut fait le 20 mai 1879, comme je l'ai exposé plus haut dans le cours de mon mémoire. L'opération s'exécuta très-facilement ; la douleur, faible d'ailleurs, fut très-bien supportée. Les suites furent très-simples. Deux jours après, je revis mon opérée ; les douleurs avaient cessé, il n'y avait aucune réaction inflammatoire.

Le 2 juin, j'obturais la carie. Le plombage fut facile et certainement parfait, parce qu'en enfonçant le ciment du côté de la racine, on le voyait sourdre à l'extrémité réséquée.

Le 12 juin, la cicatrisation était en bonne voie ; j'enlevais un petit point de l'extrémité de la racine, la résection ayant porté à un millimètre au-dessous de l'extrémité même. La malade n'était astreinte qu'à des soins de propreté.

Le 2 juillet, tout était guéri. Une dépression légère révélait l'endroit où avait porté la trépanation. Depuis le jour de l'opération, la malade s'était servi de sa dent, sans souffrance, et elle est aujourd'hui très-solide.

Obs. II. — *Périostite chronique de la petite incisive supérieure droite. Suppuration par le canal dentaire.*

M[lle] X..., âgée de 40 ans, souffre depuis deux ans de l'incisive médiane supérieure droite. La dent offre une teinte grise et l'on constate facilement la suppuration. Trois mois de traitement ne donnèrent aucun résultat. Je proposais alors à ma malade de lui réséquer l'extrémité de la racine de sa dent au moyen de la trépanation. L'acuité des douleurs décida la malade; elle accepta. L'opération fut pratiquée le 28 juin 1879. La douleur fut assez vive, à cause de l'état aigu de la périostite; en moins de vingt secondes l'opération fut terminée et j'avais réséqué juste l'extrémité de la racine.

Le 6 juillet, tout allait pour le mieux; ni réaction, ni douleurs, j'obturai la dent.

Le 20 juillet, la cicatrisation était complète; aucune douleur n'avait reparu, et la malade se servait de sa dent, laquelle était d'ailleurs très-solide.

Cette opérée a été revue en septembre et en novembre. Rien n'était venu démentir la guérison. La couleur grise de la dent persistait.

Obs. III. — *Périostite chronique de la canine supérieure gauche.*

M[me] X..., 32 ans. Le 3 août 1879, je pratiquais la résection de cette racine malade. Étant donnée la longueur de cette dent, j'inclinais légèrement mon trépan en le dirigeant en haut. Le résultat fut parfait. La douleur de l'opération persista une heure encore après.

Le 25 août, il restait encore un petit orifice donnant accès dans l'alvéole.

Le 10 septembre, la cicatrisation était achevée; la dent était guérie, obturée et très-solide.

Obs. IV. — *Périostite chonique de l'incisive médiane supérieure gauche.*

J'opérais Mlle P..., âgée de 19 ans, le 11 octobre 1879. Elle ressentit peu de douleurs.

Je ne revis cette malade que le 25 novembre suivant; ne ressentant plus aucune douleur, et se servant de sa dent, elle n'avait pas jugé à propos de revenir chez moi. A cette époque, la cicatrisation était parfaite.

Obs. V. — *Périostite chronique de la première bicuspide droite.*

Mme M..., 25 ans, avait fait plomber cette dent pendant l'hiver de 1870. Deux mois après, une fistule alvéolaire se produisit néanmoins; elle persiste encore actuellement. Cette malade, désirant mettre un terme à ses douleurs et à la suppuration, se décide à se faire opérer. Ce qui fut fait sans douleur au moyen de l'anesthésie locale.

Le 15 mai 1880, deux jours après son opération, la malade allait très-bien; un mois après, la cicatrisation était complète, et la guérison absolue.

Obs. VI. — *Périostite chronique de la première petite molaire supérieure droite.*

Depuis le plombage de cette dent, qui datait de sept ans, Mme F..., 31 ans, avait deux ou trois fois chaque année des poussées de périostite aiguë; il y avait du reste une fistule permanente, et depuis quatre ans la mastication ne pouvait s'accomplir de ce côté. La malade fut opérée le 10 octobre 1880, en pleine poussée de périostite aiguë; aussi la douleur causée par l'opération fut-elle vive; elle dura jusqu'au soir pour cesser dès lors complètement. Le lendemain, il y eut quelques douleurs d'oreille qui ne persistèrent pas longtemps.

Le 17 octobre, j'obturais la dent avec de l'oxychlorure de zinc.

Le 20 octobre, l'extrémité de la racine, qui était restée dans le sommet de l'alvéole, fut éliminée.

Le 20 novembre, la guérison était complète. La malade avait mangé sur sa dent dès le lendemain de l'opération, chose qu'elle n'avait pu faire depuis plusieurs années.

Conclusions. — De tout ce qui précède, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La périostite chronique de l'extrémité des racines des dents, traitée depuis longtemps avec succès par la *greffe par restitution*, peut avec avantage être guérie par la résection directe de l'extrémité radiculaire dans l'alvéole même.

2° Cette manière de faire est aussi facile, aussi rapide et moins douloureuse que la méthode de Magitot. Jamais on n'a besoin d'appareils de contention pour assurer le succès.

3° Cette méthode est applicable dans les cas où la greffe, de l'aveu même de son auteur, conduit à un insuccès certain.

4° L'opération se pratique à l'aide d'une petite couronne de trépan qui résèque l'extrémité radiculaire de la dent dans l'alvéole même, sans avoir recours à l'extraction.

5° La guérison s'opère par un bourgeonnement de la cavité alvéolaire.

SUR UN POINT

DE

L'ACTION DE LA DIGITALINE

SUR LE RHYTHME DU CŒUR

PAR M. KAUFMANN

Traube a établi, dans divers mémoires qu'il a publiés sur les effets physiologiques de la digitaline, qu'à doses modérées cette substance produit, dans une première période, une diminution du nombre des battements du cœur et, dans une deuxième période, une augmentation considérable de ces battements. Ces résultats admis par la plupart des physiologistes reçoivent des explications différentes. On a émis les opinions les plus diverses pour expliquer le mécanisme d'après lequel se produit chacun des phénomènes engendrés par la digitaline. Il est inutile que j'expose ici toutes ces théories. Je ne m'occuperai dans cette note que de la période d'accélération consécutive à la période de ralentissement.

D'après Boehm, Traube attribue le ralentissement du pouls à une excitation du centre bulbaire des nerfs modérateurs du cœur et l'accélération à une paralysie de ce même centre ; mais il ne fournit pas la démonstration de cette double action. Akermann, cité par Vulpian, ayant constaté que l'effet modérateur du cœur ne peut plus se produire sous l'influence de la digitaline lorsqu'on a préalablement atropinisé, morphinisé ou curarisé l'animal, conclut que la digitaline agit sur les nerfs modérateurs du cœur.

Mais cet auteur ne démontre ni en quoi consiste cette action, ni quel est le point où elle se produit (1). Jusqu'à présent nous n'avions sur ce sujet que des hypothèses. Il restait donc à démontrer expérimentalement l'action de la digitaline sur les nerfs modérateurs du cœur pendant la période d'accélération du pouls et à établir exactement le point où cette action se produit.

A. Si l'on attribue l'accélération du pouls à une action de la digitaline sur les nerfs modérateurs du cœur, il faut admettre que cette action consiste dans une paralysie de ces nerfs. En effet, une paralysie seule peut produire l'accélération.

Mais, s'il y a paralysie des nerfs modérateurs, on peut se demander si cette paralysie porte sur le centre d'origine bulbaire des nerfs ou sur leurs extrémités périphériques. Traube, comme je l'ai déjà dit, admet une paralysie du centre bulbaire sans la démontrer. Mes recherches entreprises dans le but de faire la lumière sur cette question m'ont fourni des résultats très-nets. Je démontre au moyen de la méthode graphique que la période d'accélération du pouls produite par la digitaline est due à la paralysie des extrémités périphériques des fibres modératrices du cœur. Ce fait a peut être été soupconné, mais il n'a jamais été démontré, du moins à ma connaissance.

L'expérience démonstrative est très-simple. Un chien étant fixé sur une gouttière, j'applique sur le bout central d'une artère volumineuse (carotide ou fémorale) une canule qui communique à la fois avec un sphygmoscope et un manomètre à mercure enregistreurs. Un pneumographe me donne la courbe de la respiration ; enfin un tambour à levier enregistre les secondes battues par un métronome ou une pendule. J'enregistre donc simultanément la forme du pouls, la tension artérielle, la respiration et le temps.

(1) D'après un article récemment publié dans la *Revue scientifique*, M. Klug attribue la période d'accélération à une excitation des ganglions cardiaques accélérateurs.



Je prends d'abord un graphique de l'état normal, puis j'injecte dans les veines une dose de digitaline suffisante (0 gr. 001 de digitaline amorphe par kilog. du poids vif sur le chien) pour produire un ralentissement du pouls suivi d'une période d'accélération. Quand l'accélération est très-prononcée, je fais la section des deux nerfs pneumogastriques au cou. Au moment de la section l'animal éprouve de la douleur, car il se défend vigoureusement, ce qui indique que les fibres sensitives ont conservé leurs propriétés. Mais cette section n'a aucune influence sur les battements du cœur; celui-ci continue à battre avec le même rhythme qu'avant la section. Quelquefois le pouls s'accélère un peu, après que les deux nerfs sont sectionnés, et alors il se produit en même temps une légère élévation de la tension artérielle; mais cet effet ne se produit que lorsque la section est pratiquée trop tôt, c'est-à-dire avant la paralysie complète des fibres modératrices. Lorsqu'on attend que la période d'accélération soit à son maximum, la section des pneumogastriques ne produit plus aucun effet ni sur la tension, ni sur le nombre des pulsations. Ce premier résultat ne suffit pas prouver la paralysie des fibres modératrices, elle peut tout au plus la faire soupçonner. Pour arriver à une solution complète, il faut exciter les pneumogastriques.

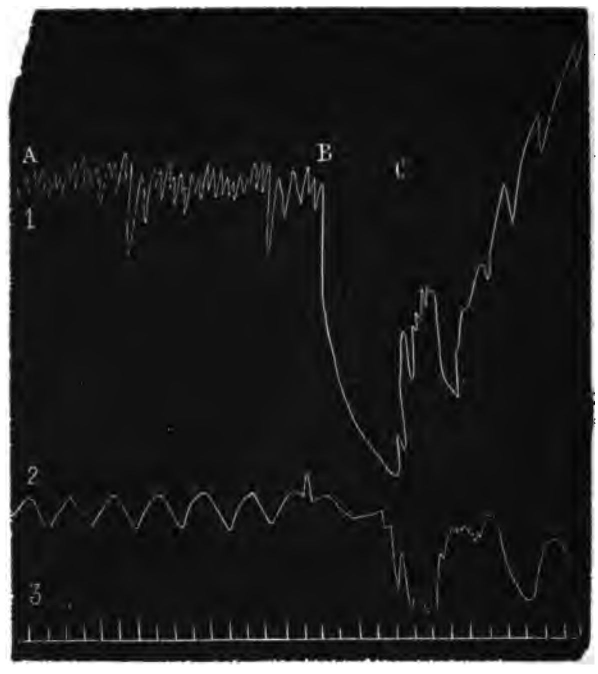
B. Si après avoir pratiqué la section de ces nerfs au cou pendant la période d'accélération, on excite au moyen de courants induits ou au moyen de courants continus les bouts périphériques, on n'obtient aucun ralentissement des battements du cœur; celui-ci continue à battre même sous l'influence des excitations les plus fortes. Le ralentissement ne s'observe pas non plus si, au lieu d'exciter le bout périphérique on excite les nerfs pneumogastriques intacts.

C. L'excitation des pneumogastriques à divers moments de la période d'excitation montre que l'excitabilité des fibres modératrices diminue graduellement à mesure qu'on s'éloigne de la fin de la période de ralentissement. Un courant qui, au début de la période d'accélération, est suffisant pour arrêter le cœur, devient insuffisant quelques minutes plus

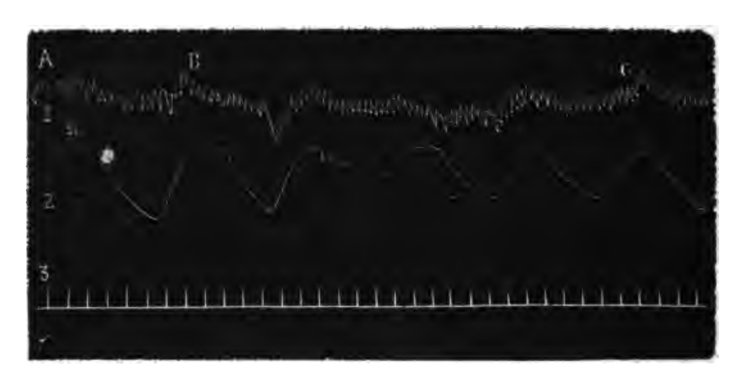
tard. On constate qu'il faut augmenter la force du courant à mesure qu'on se rapproche du maximum d'accélération. A ce moment, tous les courants restent sans influence sur le nombre des battements du cœur.

D. A dose faible, la digitaline n'amène pas la paralysie complète des extrémités périphériques des fibres modératrices du cœur, et alors la période d'accélération arrive plus tardivement et est moins prononcée. A forte dose, au contraire, la paralysie arrive très-vite ; aussi la période d'accélération se produit-elle très-rapidement et arrive-t-elle en peu de temps à son maximum. On peut dire que la période de ralentissement du pouls produite par la digitaline dure d'autant plus longtemps que la dose administrée est plus faible. La période d'accélération arrive d'autant plus vite et est d'autant plus intense que la dose de digitaline est plus forte. Les durées et les intensités de la période de ralentissement et de la période d'accélération sont en raison inverse, de sorte qu'on peut à volonté faire prédominer l'une ou l'autre suivant la dose administrée. A très-faible dose, on fait apparaître seulement la période de ralentissement, tandis qu'à très-forte dose, c'est la période d'accélération que l'on obtient aussitôt. Des doses moyennes produisent des effets intermédiaires.

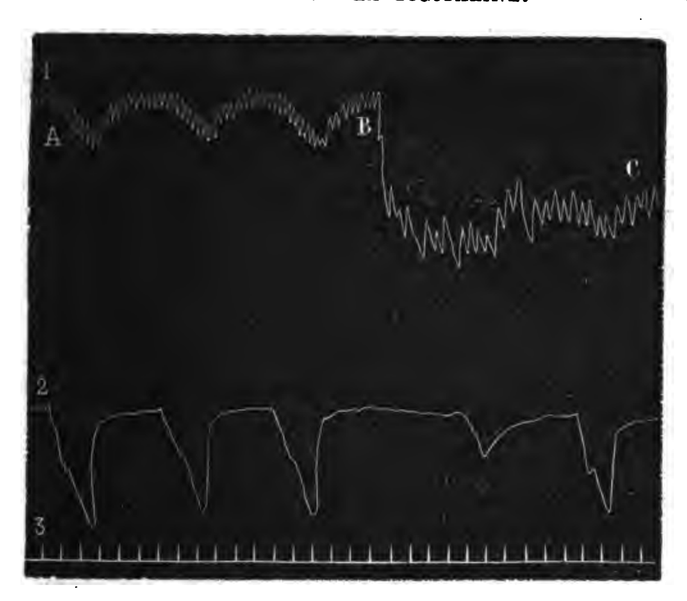
E. La paralysie périphérique des fibres modératrices du cœur produite par la digitaline n'est pas persistante, elle disparaît peu à peu à mesure que le poison s'élimine. Lorsque, après avoir produit la paralysie de ces nerfs, on laisse reposer l'animal pendant quelques heures, on constate, lorsqu'on excite les nerfs après ce temps, qu'ils ont repris la propriété de ralentir le cœur. Ce fait est nettement mis en évidence sur les graphiques que je mets sous vos yeux. J'ai constaté ce retour de l'excitabilité chez plusieurs chiens, en agissant, soit sur des nerfs sectionnés, soit sur des nerfs intacts.



1. Tracé du pouls. — 2. Tracé de la respiration. — 3. Secondes
A B, état normal de la circulation après la section du pneumogastrique droit.
B C, excitation avec courants induits faibles du bout périphérique du pneumogastrique droit.



A B, état de la circulation pendant l'action de la digitaline.
De B à C, excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit avec un courant induit fort.



A B, état de la circulation cinq heures après l'injection de la digitaline.

De B à C, excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit avec un courant induit moyen. (Retour de l'excitabilité)

Des résultats que je viens de faire connaître, on peut conclure :

1° Que les fibres modératrices du cœur sont paralysées par la digitaline, puisque sous son influence, ces fibres, quand on les excite, perdent la propriété d'arrêter les battements du cœur ;

2° Que cette paralysie atteint les extrémités périphériques, attendu que le bout périphérique de ces nerfs n'est plus excitable ;

3° Que l'accélération des battements du cœur se prononce de plus en plus à mesure que l'excitabilité des nerfs modérateurs diminue ;

4° Que l'accélération atteint son maximum au moment où l'excitabilité s'éteint, et qu'elle doit par conséquent être attribuée à la paralysie graduelle des extrémités périphériques des nerfs modérateurs du cœur ;

5° Que des doses très-faibles de digitaline produisent un ralentissement de longue durée, tandis que des doses fortes produisent immédiatement l'accélération sans ralentissement préalable ;

6° Que les fibres modératrices, paralysées par la digitaline, reprennent leur excitabilité à mesure que le poison s'élimine.

Avant de terminer, je ferai remarquer que la période de ralentissement, qu'on obtient avec des doses faibles et moyennes et qui précède la période d'accélération, doit probablement être attribuée à l'excitation périphérique des nerfs modérateurs et non à l'excitation centrale, comme l'admet Traube. Prochainement je vous ferai connaître mes recherches sur ce point.

Quoi qu'il en soit de ce qui précède, on peut déjà tirer un renseignement pratique :

Lorsque dans un but thérapeutique on veut ralentir les battements du cœur, il faut faire usage de doses très-faibles de digitaline ; on obtient ainsi le ralentissement sans accélération consécutive intense.

THÉORIE

DES

FORCES COSMIQUES

BASÉE SUR LES MOUVEMENTS DE LA MATIÈRE PONDÉRABLE SEULE

NON-EXISTENCE DE LA MATIÈRE IMPONDÉRABLE

PAR M. LE D[r] MONOYER

Tous les phénomènes de la nature sont régis par deux principes fondamentaux : le principe de la *conservation de la matière* et celui de la *conservation de la force* ou *du travail*.

Le second de ces principes, ayant pour corollaire obligé la *conversion mutuelle des forces* les unes dans les autres, suivant des rapports déterminés et fixes (équivalence des forces), conduit nécessairement à considérer tous les phénomènes cosmiques comme des effets de mouvement et, par suite, toutes les forces comme des modes divers du mouvement. — La force n'est pas seulement une cause de mouvement; elle est elle-même un mouvement en voie de transmission, avec ou sans transformation. Le mouvement de la matière et le phénomène qui en est la manifestation sensible n'ont pas d'autre cause qu'un mouvement communiqué.

Et il faut qu'il en soit ainsi, du moment qu'on accepte le principe de la conservation du travail dans toute sa généralité et avec l'universalité de ses conséquences, qu'on le déclare applicable à tous les les modes de mouvement connus, non-seulement aux mouvements de translation qui se traduisent directement aux yeux de l'observateur par des changements de position du mobile, mais encore à ces vibrations



d'atomes ou de molécules, d'une amplitude si minime et d'une rapidité si grande qu'elles échappent à la vue et ne se manifestent qu'indirectement, soit en affectant d'une manière spéciale nos organes sensoriels, soit en donnant naissance, par une transformation préalable de mouvement, à des déplacements de masse perceptibles, ou à des effets d'un ordre particulier.

Cette conception de la nature des forces qui les ramène à l'unité, en les assimilant aux divers modes du mouvement, et qui permettra de leur trouver une commune mesure, se montre de plus en plus conforme à la réalité ; elle finira certainement par triompher des difficultés qu'elle rencontre encore dans ses applications à certaines branches de la physique.

Il est permis de se demander si les difficultés dont je parle ne sont pas, en partie du moins, l'œuvre des savants eux-mêmes, et notamment le fruit de leurs hypothèses sur la nature et les propriétés de la matière et des forces. Ce ne serait pas la première fois qu'une doctrine erronée aurait été la source de graves difficultés; nous pouvons, sans remonter bien haut dans l'histoire de la science, rappeler les efforts d'imagination auxquels se sont livrés les partisans du système de l'*émission* en optique pour faire cadrer leur hypothèse fondamentale avec les faits. Ce système est tombé le jour où il s'est trouvé, non pas à bout d'expédients, mais en contradiction formelle avec les résultats de l'expérience ; il a dû céder la place à la théorie des ondulations. Cependant la doctrine de l'émission n'est pas morte en entier ; elle a légué une partie de son hypothèse fondamentale à la théorie des ondulations : la propagation d'un mouvement vibratoire s'est substituée à l'émission d'un fluide lumineux; mais le fluide est resté, et c'est lui qui, sous le nom d'*éther* physique, est censé transmettre les vibrations lumineuses et calorifiques, non-seulement à travers le vide, mais encore dans le sein même de la matière pondérable. Ce même éther, qu'on ne peut ni voir, ni toucher, ni sentir, ni isoler, ni faire entrer dans aucune combinaison, qui

ne possède en propre aucun caractère, ni physique, ni chimique, serait aussi l'agent électrique pour les partisans de la doctrine d'un seul fluide; ainsi conçue, la théorie de l'électricité ferait revivre le système de l'émission.

L'éther, de même que tous les fluides qu'on a imaginés pour en faire les agents de certaines formes de la force, serait aussi de la matière, mais une matière fort différente de celle qui tombe sous nos sens; elle aurait pour attribut essentiel et négatif d'être *impondérable*, de sorte que la balance ne saurait en accuser la présence. Cette matière impondérable est censée répandue partout, aussi bien dans les interstices de la matière pondérable que dans les espaces réputés *vides;* on la suppose, en outre, douée d'une subtilité telle qu'elle traverse sans obstacle tous les corps, si denses qu'ils soient, tout en faisant partie intégrante de la matière pondérable. Considérée comme agent électrique, elle se transporte à travers l'espace et dans les corps dits *bons conducteurs* avec une vitesse à laquelle peut seule atteindre la propagation des mouvements vibratoires les plus rapides; elle acquiert, en outre, la propriété d'exercer une action répulsive sur ces propres atomes, tandis qu'elle attire ceux de la matière pondérable et que, conformément au principe de la réaction, elle est attirée par ces derniers, hypothèse en complet désaccord avec celle de l'impondérabilité.

Quelque contradictoires que soient ces diverses propriétés supposées, les physiciens admettent donc encore deux sortes de matière; l'une, *pondérable*, que nos sens nous ont appris à connaître, qui manifeste sa présence par les phénomènes d'ordre physique et chimique dont elle est le siége, et qui se montre sous une infinité de formes des plus variées, différant les unes des autres par leurs caractères chimiques et physiques l'autre, *impondérable*, dotée de propriétés non moins hypothétiques que son existence même, et dépourvue de tout caractère chimique. De là, le maintien, dans l'étude de la physique, d'une distinction surannée entre les pondérables et les impondérables. Or, rien n'est moins justifié qu'une

pareille distinction ; il y a même lieu de se demander si la notion d'une matière impondérable n'est pas incompatible avec la nouvelle manière de concevoir la nature des forces. Toujours est-il que la suppression de la matière impondérable simplifie les théories physiques, en les débarrassant d'hypothèses superflues et souvent difficiles à mettre d'accord, soit entre elles, soit avec les faits.

La présente note a précisément pour but de battre en brèche l'hypothèse de l'éther physique et de toute matière impondérable, et de ramener toutes les forces de la nature à des transmissions de mouvement de la matière *pondérable*, la seule dont l'existence nous soit connue.

Notre argumentation portera sur les quatre points suivants :

1° L'existence de l'éther physique est une hypothèse gratuite et vaine ; elle repose sur cette autre hypothèse que les espaces célestes seraient *vides* de matière pondérable, car, là où il y a des atomes pondérables, les vibrations n'ont pas besoin d'une autre matière pour se transmettre.

L'une des hypothèses n'est pas mieux fondée que l'autre : on ne saurait invoquer aucun argument décisif en faveur du prétendu vide des espaces inter-planétaires et interstellaires.

2° Au contraire, un certain nombre de phénomènes astronomiques et physiques témoignent de la présence d'atomes de matière pondérable dans tout l'univers.

Il suffira de citer, entre autres, le retard que les comètes éprouvent dans leur marche et que les astronomes attribuent à la résistance de l'éther ; je mentionnerai, en outre, la *lumière zodiacale*, dont l'apparition est incompréhensible dans l'hypothèse d'un vide entre les atmosphères limitées du soleil et de la terre, et que Laplace expliquait précisément par la présence, en dehors de l'atmosphère solaire, de molécules pondérables, restes de la nébuleuse primitive, qu'elles n'ont pas suivie dans son mouvement de retrait et de condensation. Enfin, on a signalé la coïncidence des taches solaires avec des perturbations électriques et magné-

tiques à la surface de la terre, et d'autre part, on sait, depuis les remarquables expériences de Masson et de Gassiot, que l'*électricité ne traverse pas le vide.*

De ces faits et d'autres dont l'exposé nous entraînerait trop loin, nous concluons que la matière pondérable est disséminée dans tout l'espace qui nous sépare du soleil et des étoiles ; celle qui est en dehors des atmosphères particulières des divers astres s'y trouve très-vraisemblablement à cet état de ténuité extrême dont M. Crookes nous a fait connaître les curieuses propriétés et qu'il a cru devoir baptiser du nom d'état *radiant* ; c'est un état dans lequel chaque atome possède une liberté de mouvements pour ainsi dire illimitée, en raison du vide relativement considérable qui le sépare des atomes voisins. Nous sommes ainsi ramenés aux corpuscules *ultra-mondains* de Lesage.

3° Si la matière pondérable est disséminée partout, si c'est elle dont les atomes constituent le milieu *universel*, il n'est plus besoin de supposer l'existence d'une autre matière pour expliquer la transmission de la chaleur et de la lumière à travers les espaces célestes. L'hypothèse d'une matière impondérable n'a plus de raison d'être et doit être bannie de la science.

Nous concluons donc à la non-existence de l'éther des physiciens et de toute matière impondérable. La non-existence de l'éther n'est-elle pas d'ailleurs la meilleure raison de son impondérabilité ? comment n'y a-t-on pas songé plus tôt ?

4° La suppression de l'éther physique simplifie la théorie de la chaleur et de la lumière ; elle tranche la question de savoir si ce sont les vibrations de l'éther ou celles des atomes pondérables qui engendrent la chaleur et la lumière émises par les sources calorifiques et lumineuses. La transmission des radiations calorifiques, lumineuses et actiniques s'effectue par l'intermédiaire des atomes pondérables, aussi bien quand ces radiations nous viennent du soleil et des étoiles, que lorsqu'elles traversent un milieu quelconque situé dans l'intérieur de l'atmosphère terrestre.

Dans ce nouvel ordre d'idées, l'électricité devient aussi un effet du mouvement vibratoire des atomes pondérables. Il convient de rapprocher de cette théorie mécanique de l'électricité les phénomènes extrêmement remarquables d'attraction et de répulsion pseudo-électriques et pseudo-magnétiques prévus et observés par M. Bjerknes (de Christiania), en 1877 et 1879, sur les corps animés de pulsations ou d'oscillations et mis en présence les uns des autres au sein d'un milieu liquide. Ces effets et ceux du même genre qui ont été signalés, il y a déja près d'un demi-siècle, par le docteur Guyot, plus tard par M. Thomson, M. Guthrie et d'autres, me paraissent appelés à jouer un rôle capital dans la théorie des actions électriques qui est tout entière à trouver. En attendant, j'ai quelque raison de penser que les différences essentielles qui, malgré de nombreuses analogies, existent entre la chaleur et l'électricité, proviennent d'une différence d'orientation des vibrations qui, *transversales* dans la chaleur, seraient *longitudinales* dans l'électricité. On s'explique dès lors la concomitance si fréquentes des effets calorifiques, électriques, chimiques, parfois aussi lumineux et sonores, dans un même phénomène naturel, et la facilité avec laquelle ces divers effets se substituent les uns aux autres; il suffit que les vibrations qui prennent naissance aient une direction *oblique*, pour qu'elles soient décomposables en composantes longitudinales se manifestant sous forme de son ou d'électricité et en composantes *transversales* produisant des radiations calorifiques, lumineuses, ou chimiques, suivant la durée plus ou moins grande de leurs périodes.

On sait que le mouvement vibratoire se propage sous forme d'ondes; un courant électrique ne paraît être autre chose que la propagation de deux séries d'ondes qui suivent la même route, mais en sens opposé, et qui, dans la pile sont engendrées par la collision des atomes entrant en combinaison chimique.

Le fait que l'électricité ne traverse pas le vide n'offre plus rien d'étrange, dès l'instant que la matière pondérable et

évacuable existe seule : *aucune force*, pas même la chaleur ni la lumière, *ne doit franchir le vide absolu*. On conçoit, d'ailleurs, que les vibrations transversales de la chaleur et de la lumière puissent encore se propager dans un milieu déjà assez raréfié pour ne plus transmettre les longitudinales électriques ; ces dernières elles-mêmes ne se laissent pas arrêter par un degré de raréfaction qui suffit déjà pour empêcher la propagation des ondes sonores.

Le vide qui s'oppose au passage de l'électricité n'est pas le vide absolu, et c'est encore par millions qu'il faut compter les atomes pondérables contenus dans l'espace d'un millimètre cube où la pression est descendue à un millionimètre.

Nous ne connaissons pas le vide absolu; mais s'il est réalisable, on parviendra certainement à tirer de l'expérience la preuve irrécusable de la non-existence de l'éther et de toute matière impondérable.

Au reste, il n'y pas lieu de s'étonner que des vibrations transversales se propagent dans un milieu qui ne laisse plus passer les longitudinales, quand on voit une même substance transparente à l'égard de la lumière et opaque à l'égard de la chaleur, ou inversement, alors que les vibrations calorifiques ne diffèrent des lumineuses que par une vitesse de vibration un peu moindre; et ne sait-on pas aussi qu'un milieu, amené à un certain degré de raréfaction, peut être perméable à l'électricité et imperméable aux ondes sonores, bien qu'il s'agisse dans les deux cas de vibrations longitudinales? D'ailleurs, si on compare les diverses variétés de mouvement vibratoire, sous le rapport de la facilité avec laquelle les vibrations sont transmises par conductibilité dans les corps, on constate entre la chaleur et l'électricité une ressemblance qui n'existe ni entre le son et l'électricité, ni entre la chaleur et la lumière.

On ne sera pas non plus surpris de l'énorme différence qui se montre dans la vitesse avec laquelle la même substance pondérable transmet les ondes sonores, d'une part, et les vibrations lumineuses et électriques, de l'autre : elle s'explique suffisamment par la différence des vitesses de vibration

et des masses vibrantes dans les deux cas. Les ondes liquides *silencieuses* à périodes plus longues et à masses oscillantes plus considérables, ont dans l'eau une vitesse de marche environ cent fois plus lente que celles des ondes sonores dans le même milieu.

De la force de gravitation nous ne savons guère plus que n'en savait Newton ; mais, si nous voulons rester fidèle au principe de la conservation du travail, nous devons admettre que la gravitation est aussi un effet du mouvement de la matière *pondérable*, tout en avouant notre ignorance sur la forme de ce mouvement et même sur son siége ; consiste-t-il en vibrations des atomes des corps qui gravitent l'un vers l'autre, ou en projections des atomes du milieu ambiant analogues à celles qui sont l'origine de la force élastique des gaz ? La science n'est pas encore en mesure de répondre d'une manière satisfaisante à ces questions.

Mais c'est ici le lieu de dire un mot de la manière dont il convient de concevoir l'action à distance des forces qui, comme la gravitation et l'électricité, produisent des effets d'attraction entre les corps. Si on admet, d'une part, que la force, sous quelque forme qu'elle se présente, consiste en une transmission de mouvements, d'autre part, que la matière se compose d'atomes, isolés ou réunis en groupe, mais toujours séparés les uns des autres par des intervalles beaucoup plus grands qu'eux-mêmes, ainsi que l'établissent les travaux les plus récents, on arrive à cette conclusion que les forces cosmiques agissent uniquement par répulsion : deux corps qui *semblent s'attirer* mutuellement sont en réalité poussés l'un vers l'autre par des forces extérieures ou par leur propre réaction contre des forces étrangères. Les forces qui sollicitent deux corps peuvent les rapprocher ou les éloigner l'un de l'autre, suivant le sens de leur action ; elles n'en procèdent pas moins toujours par répulsion. En un mot, l'attraction est un effet, mais il n'existe pas de forces *attractives* ; il n'y a que des forces *répulsives*.

Quant aux forces dites *moléculaires*, qui agissent seulement à de très-petites distances, qui résident dans tous les corps

à l'état *potentiel*, et auxquelles la matière est redevable de ses propriétés physiques et chimiques, ces forces, telles que la cohésion, l'adhésion, l'élasticité, l'affinité chimique, etc., paraissent être l'effet résultant de tous les mouvements qui animent les atomes, les molécules et les corpuscules pondérables, mouvements de vibration, de rotation, de translation, etc. Une molécule matérielle est la reproduction en petit de notre système solaire, avec ses planètes, gravitant autour de l'astre central et entraînant leurs satellites, les uns et les autres tournant en même temps sur eux-mêmes.

Au contact de deux corps, les mouvements moléculaires des parties qui avoisinent les surfaces contiguës se modifient mutuellement par la rencontre et le heurt des atomes dont les trajectoires sont suffisamment rapprochées pour se couper; ces modifications continuent à se produire jusqu'à ce qu'un nouvel état d'équilibre parvienne à s'établir dans ces nouvelles conditions. De là, les phénomènes de capillarité, de diffusion, de dissolution, de combinaison chimique, etc.; ainsi s'explique encore la production d'électricité par le simple contact des métaux, phénomène dont la réalité ne saurait plus être mise en doute.

Nous avons ramené toutes les forces cosmiques, son, chaleur, lumière, électricité, gravitation, cohésion, etc., à n'être autre chose que des modes divers des mouvements de la matière, et seulement de la matière *pondérable;* nous avons pu nous passer de l'éther physique, après avoir montré que l'existence supposée d'une matière impondérable n'avait aucune raison d'être. Nous sommes donc arrivés à n'avoir plus à considérer qu'un seul genre de matière, la *pondérable*, et qu'un seul genre de forces, des *transmissions de mouvement;* en un mot, notre théorie aboutit à l'*unité de la matière* et à l'*unité de la force*, la force comme la matière affectant, d'ailleurs, une diversité de forme des plus variées, 73 formes élémentaires connues pour la matière, et environ une douzaine pour la force.

L'hypothèse se trouve dès lors bannie des fondements de la science; car il n'est plus permis d'assimiler à de pures

hypothèses l'existence de la matière pondérable, sa constitution atomique et l'identification de la force avec le mouvement; ce sont là, à l'heure actuelle, des notions si complètement d'accord avec les faits et menant à des conséquences si souvent vérifiées par l'expérience, qu'elles ont acquis le plus haut degré de probabilité auquel puisse atteindre la méthode expérimentale.

Sans doute, il y a encore loin des idées que nous venons d'émettre à une théorie complète des forces cosmiques; si l'on excepte le son, la chaleur, la lumière et le simple choc, le mécanisme intime suivant lequel les autres forces produisent leurs effets demeure inconnu; mais l'hypothèse d'un éther impondérable ne nous en apprenait pas davantage à ce sujet, et notre manière de voir a, au moins, le mérite d'éliminer toute hypothèse inutile, de ne placer à la base de la science que le connu et de mettre la physique, dès l'origine, dans une voie qui, nous aimons à l'espérer, conduira à la découverte de la vraie théorie de toutes les forces.

Il serait superflu d'insister sur l'importance théorique et même pratique de la question qui fait l'objet de cette note. C'est en raison de cette importance qu'il m'a semblé utile d'aborder un pareil sujet, quelque pénétré que je fusse d'avance de mon impuissance à donner, dans l'état actuel de la science, des preuves irrécusables en faveur de mes vues. J'ai tenu surtout à poser la question de l'existence problématique de la matière impondérable; c'est désormais à l'expérience qu'il faudra s'adresser pour obtenir une réponse décisive. Cette réponse, en la supposant favorable à mes idées, me paraît devoir entraîner des conséquences d'une haute portée scientifique et philosophique; quelle qu'elle soit, du reste, elle permettra d'asseoir la science sur des bases inébranlables et d'entrevoir, dans un prochain avenir, le couronnement d'un édifice qui jusqu'ici s'est étendu en surface plus qu'il ne s'est élevé en hauteur, et qui repose encore sur des étais provisoires, en attendant ses fondations définitives.

SUR LA DISPARITION SPONTANÉE

DE

CERTAINS NÉOPLASMES

PAR M. LE Dr AUGAGNEUR

De tous les caractères attribués aux néoplasmes, aucun ne semble mieux établi que leur persistance et leur tendance indéfinie à s'accroître. Conheim (1) a dit que jamais un néoplasme ne rétrograde ou ne disparaît spontanément. Si tous les auteurs classiques citent des faits de tumeurs guéries par la gangrène consécutive à leur inflammation, aucun ne mentionne leur rétrocession spontanée, sans inflammation ulcérative ou gangréneuse. C'est sur des faits de cette sorte que je désire attirer l'attention.

J'ai, à deux reprises, observé des malades porteurs de néoplasmes qui ont disparu en totalité ou partiellement. L'un de ces faits a été publié par M. Raymond Tripier dans le *Lyon Médical* en 1876, le second a trait à un malade que M. Daniel Mollière a présenté à la Société des sciences médicales. La recherche de cas analogues m'en a fourni un nombre beaucoup plus considérable que ne l'aurait fait supposer le silence de la plus grande partie des auteurs. L'exposé de ces observations et des conséquences qui découlent de leur critique fait l'objet de ce travail.

On peut classer dans trois catégories spéciales les cas de néoplasmes ayant rétrocédé spontanément. Dans une première

(1) Conheim, *Vorlesüngen über Allgmeine Pathologie.* 1877, p. 658.

classe se rangent les lymphadénomes; dans une seconde, des tumeurs diverses pour lesquelles la rétrocession est un fait rare, inconstant et qui n'imprime pas un cachet clinique spécial aux productions morbides disparues; enfin, dans une troisième série, nous trouvons des néoplasmes ayant une évolution spéciale, une forme anatomique et clinique bien déterminée et qui peuvent se grouper sous le nom de *polysarcose régressive.* Une constitution anatomique répondant à celle du sarcome et une tendance constante à la régression ou à la disparition complète sont les deux principaux caractères de ce genre morbide.

I

Disparition spontanée des lymphadénomes.

Le lymphadénome peut être intra ou extra-glandulaire. Je ne m'occuperai pas ici du lymphadénome intra-ganglionnaire. Il est depuis longtemps de connaissance vulgaire que ce que Trousseau nommait l'adénie et les Anglais « hogdkin's disease » est une affection souvent intermittente et procédant par poussées. Chez certains malades, les ganglions tuméfiés peuvent à plusieurs reprises récupérer leur volume normal, soit que toute trace de la maladie disparaisse temporairement, soit que d'autres points du système lymphatique soient atteints à cette même époque. Ces alternatives sont mentionnées dans toutes les observations prises avec soin. C'est ce que démontre la thèse de M. Humbert (1) dans le passage suivant : « L'accroissement des lymphadénomes n'a rien de régulier, quelquefois même on les voit diminuer ou disparaître complètement par places, d'une manière spontanée. Mais cette disparition n'est que momentanée et d'autres tumeurs se développent dans le voisinage ou dans des régions plus éloignées. »

(1) Humbert, *Des néoplasmes des ganglions lymphatiques.* (Thèse d'agrégation, 1878, p. 67.)

Cette marche ne se montre pas seulement dans le lymphadénome ganglionnaire, mais aussi dans les hyperplasies du tissu lymphatique, quelle que soit la place qu'il occupe, et nous permet de prévoir par analogie le mode d'évolution de la lymphadénie cutanée, du mycosis fungoïde. On sait en effet que la résorption spontanée est un caractère constant des tumeurs constituant cette affection.

Mais si la rétrocession des lymphadénomes glandulaires est bien connue, il n'en est pas ainsi des lymphadénomes plus ou moins purs, des lymphosarcomes développés dans les parenchymes. La parotide et le testicule, par exemple, sont fréquemment le siége de lésions de ce genre, possédant un haut degré de malignité. L'observation suivante prouve que leur marche peut subir des temps d'arrêt très-prononcés.

Observation I (Henry Butlin) (1). — G. L..., garçon âgé de 10 ans, entre à l'hôpital St-Barthélemy, dans le service de M. Holden, en juin 1875. Il est porteur depuis un an d'une tumeur du volume d'une noix, placée dans la région parotidienne gauche. Une autre petite tumeur située dans le tissu cellulaire du front en haut et à gauche fut prise pour un kyste sébacé. Quant à la tumeur parotidienne, d'une consistance dure, presque cartilagineuse en certains points, elle fut extirpée avec assez de peine, grâce à ses connexions anatomiques.

Cicatrisation complète en un mois.

L'enfant rentre à l'hôpital en octobre 1875. La tumeur du front s'est accrue et une autre plus petite a pris naissance dans son voisinage. M. Holden enlève ces tumeurs et avec elles une grande étendue de tissu sain.

Août 1876. Le malade revient à l'hôpital. Ses deux testicules sont tuméfiés, le gauche depuis neuf mois, le droit

(1) La première partie de l'observation est publiée dans le vol. xxix, p. 211 des *Transactions of the path. Society of London*; la seconde partie dans le vol. xxx, p. 396, 1879, du même recueil.

depuis un peu moins longtemps. Tous deux offrent les mêmes caractères ; ils sont généralement lisses, durs, mais présentent çà et là des nodules ou tubercules assez volumineux, sans chaleur, douleur ou tension. Le scrotum n'est pas adhérent et, quoique distendu, nullement malade. Les tumeurs ont une consistance cartilagineuse : à gauche le volume est celui d'un œuf de dinde, à droite il est un peu moins considérable. Malgré un traitement spécifique très-soigneusement dirigé, la maladie continue à s'accroître, et en septembre 1877 les testicules ont doublé de volume. De nouvelles productions morbides ont pris naissance sur la face postérieure de la cuisse droite.

L'état général n'est nullement atteint, les poumons n'offrent rien d'anormal. Puis d'autres néoplasmes se montrent au niveau du grand trochanter à droite, et dans le tissu cellulaire sous-cutané sur le grand pectoral à gauche.

Pendant ce temps, le testicule gauche a continué à croître, mais n'est pas adhérent au scrotum ; il a le volume d'un œuf d'oie. Mais le *testicule droit a considérablement diminué*, tout en restant dur et noueux.

M. Holden enleva en avril 1878 la tumeur du dos et une autre sur le front. Mais bientôt d'autres néoplasmes apparaissent à droite sur l'avant-bras, avec adhérence aux os ; sur le bras avec envahissement des muscles. Des masses bourgeonnantes envahissent les cicatrices opératoires et deviennent énormes. Ulcération et gangrène de la tumeur du bras.

Mort le 10 août 1878 dans l'épuisement.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion dans les organes internes. Une chaîne de ganglions remplissait la fosse iliaque de chaque côté. Du côté droit, les ganglions sont plus volumineux qu'à gauche; il est à remarquer que c'était à gauche que la diminution du testicule avait été constatée.

Toutes ces tumeurs, du testicule, de la parotide, du tissu cellulaire, des ganglions avaient la même structure. M. H. Butlin, qui avait examiné celles du front et de la parotide après leur ablation en 1875, crut alors avoir affaire à un sarcome (round celluled sarcoma). Mais les coupes pratiquées

sur les testicules lui firent penser que l'affection s'était modifiée, car elles offraient toutes les caractères du lymphosarcome. Ce dernier diagnostic est très-probable, car les caractères cliniques sont absolument ceux que Monod et Terrillon attribuent au lymphadénome du testicule. Le début par la glande parotide ne peut embarrasser, étant connues les affinités pathologiques qu'elle affecte avec le testicule.

Comme se rattachant au même ordre de faits, je citerai encore l'observation suivante.

Observation II (Guyon et Heurtaux) (1). — Femme de 28 ans. Pas de syphilis. Portait sur le poignet droit une tache pigmentaire de naissance, qui se tuméfia et prit la forme d'une verrue en novembre 1870. Elle s'accrut, s'ulcéra, prit la forme d'un champignon et fut enlevée par la ligature de son pédicule. En février 1872, à la partie postérieure de l'avant-bras, ont paru six tumeurs, dont *quelques-unes ont disparu sans laisser de trace*. Ces tumeurs sont ovoïdes, du volume d'une olive, adhérentes à la peau qui est rougeâtre. Les lymphatiques sont indemnes. Sur le côté externe de l'avant-bras, nodosités qui se multiplient et deviennent des tumeurs, *d'autres fondent graduellement*. Ulcération d'une de ces tumeurs. Douleurs vives. Mort le 25 janvier 1873. Heurtaux trouva un sarcome lymphadénoïde.

L'attention une fois attirée sur la marche de ces néoplasmes, il est probable que leur rétrocession s'observera assez souvent.

II

Une constitution anatomique commune établit un lien naturel entre les observations que je viens de citer. Dans celles qui vont suivre on ne trouve rien de semblable; la rétrocession est le seul caractère qui permette de les rappro-

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1873, p. 708. Cette observation est donnée dans le compte-rendu de la séance du 22 octobre 1873 de la Société de chirurgie. Les bulletins de cette Société n'en font aucune mention.

cher. Et encore cette rétrocession n'est qu'un fait accessoire, se montrant irrégulièrement, et complètement insuffisant pour modifier le pronostic ou la forme clinique.

OBSERVATION III (Nélaton) (1). — Turet, 46 ans, cultivateur, entre à l'hôpital des Cliniques le 28 octobre 1844.

Bonne santé antérieure, pas de syphilis.

Il y a deux mois, pendant la convalescence d'une fluxion de poitrine, apparition de douleurs pulsatiles sur les parois du crâne, bientôt suivies de tuméfaction. A son entrée à l'hôpital, il porte sur le cuir chevelu quatre tumeurs, deux dans les régions pariétales et deux sur le sommet du crâne. Elles font une saillie de 21 centimètres environ et ont un diamètre de 7 à 2 1/2 centim. Elles adhèrent aux os, ne sont pas douloureuses et ont la consistance du squirrhe. Aucune trace de travail phlegmasique. Après quelques jours elles deviennent pulsatiles, diminuent peu à peu et disparaissent complètement à la fin de novembre, en laissant à leur place une dépression dans les parois du crâne.

Peu après le malade rentra à l'hôpital, où il mourut d'une pleurésie. Vingt jours auparavant, une tumeur nouvelle s'était montrée dans la fosse temporale gauche. A l'autopsie, cette tumeur avait perforé les os et reposait sur la dure-mère sans y adhérer. Elle était constituée par du *tissu encéphaloïde*. Dans les points où existaient les autres tumeurs, on trouve une petite quantité de liquide brun, opaque, infiltré dans le tissu cellulaire et colorant la dure-mère par imbibition. Pas d'altération des os dans les points perforés.

Cette autopsie a été vérifiée par Robin. Plusieurs tumeurs encéphaloïdes existaient dans d'autres points, et un caillot trouvé dans le cœur contenait à son centre une embole cancéreuse.

(1) Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgicale*, 2e édition, vol. III, 1870, p. 612.

OBSERVATION IV (1) (A. Bérard). — X... Tumeur volumineuse au-dessous de la mâchoire inférieure, ayant tous les caractères d'une affection cancéreuse. Érysipèle de la face. A la suite, la tumeur décroît graduellement et *disparaît d'une manière complète*. Au bout de quelque temps, à la même place, reparaît une tumeur ayant les mêmes caractères que la première et qui, cette fois, suivit toutes les phases des affections cancéreuses. Le malade succomba, et l'on reconnut que la tumeur était constituée par du tissu encéphaloïde.

OBSERVATION V (2) (Maisonneuve). — X..., malade opéré par Blandin, en juillet 1839, d'un cancer de l'orbite. La tumeur repullule après cinq mois, le malade entre à la maison de santé dans le service de Monod. Huit jours après, la tumeur diminue et *finit par disparaître*. Le patient sortit n'éprouvant ni gêne ni douleur et ayant recouvré tous les mouvements de l'œil. Mais, trois mois après, les symptômes avaient reparu. Ce fut alors qu'il entra dans le service de Maisonneuve, qui extirpa la tumeur en conservant le globe oculaire, et le malade sortit guéri peu après. L'examen de la pièce confirma le diagnostic qui avait été porté d'un *cancer encéphaloïde*.

Dans les trois observations qui précèdent, il s'agit de tumeurs *encéphaloïdes* ayant complètement disparu. Il ne peut y avoir de doutes sur l'exactitude du diagnostic; l'observation de Nélaton est surtout décisive. Diverses espèces de sarcome peuvent subir les mêmes modifications. James Pa-

(1) Nélaton, *loc. cit.* Je donne cette observation d'après Nélaton, qui l'a recueillie à la Société de chirurgie. La Société, fondée en 1844 sous la présidence de Bérard, n'a donné le compte-rendu de ses séances qu'à partir de 1848. Les deux journaux de chirurgie de l'époque : le *Journal de chirurgie* et les *Annales de la chirurgie française et étrangère*, ne mentionnent pas son existence. Il est vrai que les deux directeurs, Malgaigne et Vidal, étaient les rivaux malheureux de Bérard, dans les concours de l'époque.

(2) Demarquay, *Tumeurs de l'orbite*, 1860, p. 467.

get a cité les observations suivantes de la Société pathologique de Londres, séance du 29 avril 1879.

Observation VI (1) (James Paget). — Jeune homme porteur d'un sarcome myéloïde de l'épaule, avec quelques masses plus petites dans le bras, le cou et l'aine. Ulcération de la masse située sur le deltoïde; la cachexie s'ensuivit, et l'on vit *disparaître presque en totalité* les masses situées sur le cou et dans l'aisselle. La santé du malade s'améliora suffisamment pour qu'il pût reprendre son travail. Dans la suite apparurent d'autres tumeurs dont il mourut.

Observation VII (2) (James Paget). — Gentleman porteur d'une énorme tumeur semblant être un « *cancer médullaire* » développé sur un testicule arrêté dans sa descente; elle avait envahi la vessie et le rectum. Traité par la liqueur de potasse et l'iodure de potassium, il se trouva si amélioré, que six ou sept semaines après, la tumeur n'était plus perçue par le rectum, il ne persistait qu'un peu d'induration. Après huit ou dix semaines, le néoplasme s'accrut de nouveau et disparut une seconde fois; une troisième poussée se déroba encore. Enfin l'accroissement se reproduisit, et le malade mourut. L'autopsie montra un cancer médullaire du testicule et du cordon ayant envahi les ganglions abdominaux.

Cette observation est peut-être un peu moins probante. L'iodure a pu, dans une certaine mesure, agir sur la zone inflammatoire autour du néoplasme; mais, en tenant compte de cette influence, il est permis de croire qu'elle n'a pas seule contribué à la résorption.

Il est à remarquer que, dans les observations précédentes, les tumeurs qui ont disparu n'étaient pas encore ulcérées. On a observé assez souvent des cancers ulcérés, qui, dans certains points, ont présenté des îlots de cicatrisation. Ce n'est pas sur les cas de ce genre, qui constituent une forme

(1) *The Lancet*, 10 mai 1879, t. I, 1879, p. 665.
(2) *The Lancet*, 10 mai 1879, t. I, p. 665.

de disparition spontanée, que je veux m'appuyer. Il est cependant des tumeurs, se cicatrisant spontanément, susceptibles d'être rapprochées de celles qui nous occupent. Telles sont les tumeurs épithéliales de la peau. Dans ces sortes d'épithélioma, l'ulcération existe d'emblée pour ainsi dire ; leur situation très-superficielle dans l'épaisseur du derme fait que la moindre irritation aboutit à la destruction des couches superficielles du tégument. Leur multiplicité, leur tendance à la cicatrisation, leur constitution histologique (épithéliome tubulé (Ranvier), adénome sudoripare (Verneuil), etc.) toute spéciale, leur impriment un caractère clinique très-net. On peut lire à ce sujet la thèse de M. Rigaud (*De l'épithélioma disséminé*, Paris, 1878). L'observation suivante peut être rapportée, je crois, à cette forme de néoplasme.

Observation VIII (inédite). — B..., cultivateur, entra en août 1878 dans le service de M. D. Mollière, salle Saint-Louis, à l'Hôtel-Dieu. Aucun antécédent pathologique. Depuis quatorze ans, il portait une tumeur à la partie antérieure du sternum. De la grosseur d'un pois au début et, suivant le malade, molle sous la peau, elle avait régulièrement et graduellement augmenté de volume. Pendant les dernières années, à plusieurs reprises, elle s'était ouverte en laissant suinter un peu de sang, mais les orifices se cicatrisaient. Deux mois avant son entrée, il ouvrit la tumeur en deux points avec un couteau. Les orifices restèrent fistuleux, et partie de là l'ulcération envahit toute la tumeur, dont le volume était presque celui du poing. En même temps, il était porteur d'un chancre syphilitique; sa femme avait quelque temps auparavant pris la syphilis d'un nourrisson. La tumeur fut enlevée, et quoique l'examen histologique n'ait pas été pratiqué alors, on la considéra comme un épithéliome. La cicatrisation fut rapide et le malade rentra chez lui.

Il est revenu à l'Hôtel-Dieu en 1881. Il est atteint d'une affection de la partie antérieure de la poitrine, caractérisée par la présence de petites tumeurs fongueuses, réunies quel-

quefois en masse, laissant suinter un liquide séro-sanguin, très-fétide et *se cicatrisant par places* pour repulluler plus loin. La première lésion a reparu il y a un an au pourtour de la cicatrice opératoire. Au début se montre une macule rougeâtre, puis une papule qui se couvre d'une croûte; cette croûte, quand on l'enlève, découvre une surface fongueuse. Parfois plusieurs de ces papules se réunissent et forment les masses décrites plus haut. Quand la suppuration a duré quelque temps, les fongosités s'affaissent, se recouvrent d'une couche épidermique, et il ne reste bientôt qu'une macule rougeâtre qui chaque jour va en diminuant d'étendue. Nous avons vu disparaître ainsi un assez grand nombre de ces petites tumeurs au niveau du grand pectoral droit. Pas d'engorgement ganglionnaire. Teint jaune, état cachectique assez avancé.

M. le professeur Renaut a examiné une des tumeurs enlevées et a reconnu qu'elle se rapportait à l'épithéliome tubulé.

III

Polysarcose régressive.

Une maladie dont les principaux caractères sont : l'existence de tumeurs multiples sarcomateuses, rares dans les viscères, ne s'ulcérant jamais, rétrocédant toujours, souvent partiellement, parfois d'une manière complète, tel sera l'objet de ce paragraphe. Je donne d'abord les observations sur lesquelles se fonde cette description.

Observation IX (1) (Millard). — Meunier (Augustine), 40 ans, ménagère, entre à Beaujon le 21 août 1878, salle Sainte-Claire, n° 33, dans le service de M. Millard.

Mère morte à 58 ans de cancer utérin. Manifestations scrofuleuses pendant son enfance : gourmes, glandes, maux

(1) Millard, Société médicale des hôpitaux, séance du 28 mai 1880; *Union médicale*, 1880, vol. xxx, p. 457 et 469.

de gorge. Plus tard, ulcération de la matrice. Ni enfants ni fausses couches. Les règles ont disparu depuis trois ans.

Il y a dix-huit mois, apparition d'une tumeur au creux de l'estomac. Digestions mauvaises, troubles digestifs et vomissements. Elle entre dans le service du professeur Lefort, pour sa tumeur qui s'est étendue du côté droit. On l'envoie au Vésinet, d'où elle revient en août 1877 avec une pleurésie double, qui fut traitée dans le service de M. Maurice Raynaud. Elle en guérit rapidement.

1879, 7 janvier. Tumeur abdominale faisant une saillie volomineuse au niveau de l'hypochondre et du flanc droits, visible en avant et latéralement. En haut se confond avec le foie et semble s'insinuer sous les fausses côtes, en bas elle se termine en s'arrondissant au niveau d'une ligne passant par la crète iliaque droite. Pas d'adhérences à la paroi. On ne sent pas la tumeur en arrière. Consistance dure et rénitente, une seule masse.

Il n'y a pas d'œdème des jambes ni de la paroi. Circulation collatérale assez développée sur la paroi abdominale et allant de haut en bas.

On trouve, en outre, une tumeur dans la mamelle gauche, dans l'aisselle droite plusieurs petits ganglions et une tumeur plus superficielle du volume d'une lentille. A gauche, tumeur semblable.

Autres tumeurs sur le lobe gauche du corps thyroïde et dans l'aine.

Grandes fonctions intactes. Pas de syphilis. Rien dans l'urine ni le sang. Iodure de potassium, 2 gr.

19 janvier. Retour des règles. Apparition d'une tumeur dans la fosse sus-épineuse gauche du volume d'une noix.

23 janvier. A droite, sous la grosse tumeur abdominale, autre tumeur plus petite, mobile et indépendante.

3 février. Tumeur de la fesse gauche. La malade prend 3 gr. d'iodure de potassium.

12 février. Tumeur au niveau de l'omoplate à droite.

31 mars. Pas de tumeurs nouvelles; une principale, celle de l'abdomen, huit secondaires, deux ont été enlevées à

l'aine gauche (8 février) et dans le dos (21 février) pour en faire l'examen histologique. On porte alors l'iodure à 8 gr., mais la dyspepsie qu'il provoque le fait supprimer.

Mai 1879. Teinture d'iode, 4 gouttes.

23 juin. Troubles dyspeptiques. Œdème des jambes, sans albuminurie.

10 juillet. Amélioration. Teinture d'iode, 15 gouttes.

Novembre 1879. Grande amélioration, plus d'œdème, de douleurs, ni d'ascite. Les tumeurs *se sont rétractées*. La teinture d'iode en topique a rapidement fait diminuer celle du corps thyroïde.

Avril 1880. L'amélioration a continué. Embonpoint et appétit. La menstruation est rétablie. État général bon.

Tel était l'état de la malade quand elle fut présentée à la Société médicale des hôpitaux le 28 mai 1880.

Le 25 juin (1), poussée douloureuse du côté des diverses tumeurs. Le néoplasme de l'abdomen augmente de volume d'une manière sensible. A partir de cette époque, l'état de la malade alla en s'aggravant; il y eut quelques améliorations passagères de très-courte durée. Les tumeurs restaient à peu près stationnaires ; il ne s'en montra qu'une nouvelle au niveau de la partie supérieure du grand pectoral droit.

L'état général se ressentit profondément de ce changement. La toux devint fréquente, convulsive avec expectoration muqueuse abondante. L'auscultation fit reconnaître une double pleurésie sèche.

La dyspepsie s'accompagna d'une abondante diarrhée sé reuse avec coliques.

L'œdème des membres inférieurs et l'ascite disparurent quand la diarrhée s'établit, mais se montrèrent bientôt à nouveau.

Douleurs assez vives, soit sur les tumeurs, soit dans la région épigastrique.

La malade mourut le 19 novembre 1880 d'épuisement avec algidité progressive.

(1) *Union médicale*, 1881, nº 34, p. 397 et nº 35, p. 412.

A l'autopsie, on reconnut que la tumeur abdominale ne dépendait pas du foie comme on l'avait cru pendant la vie; elle pesait 2,680 grammes. Elle avait pris naissance dans l'espace rétro-péritonéal, dans l'atmosphère graisseuse du rein, avait contracté des adhérences avec le foie et comprimé, en les atrophiant, le rein et la capsule surrénale droits.

Les poumons offraient d'assez nombreux nodules néoplasiques. Quelques-uns se montraient sur la capsule du foie et du rein droit. Les tumeurs observées pendant la vie siégeaient dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On trouva un nodule dans la veine cave inférieure au point où elle s'abouche dans l'oreillette droite.

L'examen histologique avait été fait pendant la vie de la malade, par Malassez, sur deux échantillons pris l'un dans le dos, l'autre à l'aine. On avait vu que la tumeur sous-cutanée de la région dorsale était entièrement composée de cellules fusiformes (éléments fibro-plastiques de Lebert) disposées par faisceaux dirigés en différents sens, en sorte que sur une coupe on a la vue de ces faisceaux coupés longitudinalement, transversalement ou obliquement. Il existe très-peu de faisceaux conjonctifs, et les vaisseaux sont pour la plupart des vaisseaux à parois embryonnaires. En résumé, sarcome fasciculé de Cornil et Ranvier, sarcome fuso-cellulaire de Virchow, tumeur fibro-plastique de Lebert.

La tumeur de l'aine ne présente aucun caractère du tissu ganglionnaire, quelques *parties myxomateuses*, d'autres caséeuses; dans certains points les éléments sont devenus granulo-graisseux.

L'autopsie montra que la tumeur de l'abdomen et celles situées dans d'autres points avaient la même constitution. Toutes sont nettement capsulées. Les faisceaux qu'elles contiennent sont nombreux et n'ont pour paroi qu'un endothélium. Quelques fibres élastiques dans la capsule. On peut suivre le développement de la tumeur qui, en certains points, les plus anciens, ne présente que des faisceaux connectifs et quelques rares cellules fusiformes; ailleurs, les éléments

fusiformes dominent, et enfin dans les parties les plus jeunes existent de nombreuses cellules embryonnaires.

Nulle part les lymphatiques ne sont atteints. Pas de lymphangite pleurale.

Une des tumeurs située à la fesse gauche a son centre ramolli; elle a subi la dégénérescence kystique avec foyer hémorrhagique ancien; le sang contenu a la couleur chocolat des vieux kystes sanguins.

Observation X (1) (Laboulbène). — Homme de 50 ans. Semble plus vieux que son âge. Il entra à la Charité dans le service de M. Laboulbène; il en sortit une fois très-amélioré, mais revint y mourir quelque temps après.

Sur diverses parties du corps, aux bras, sur le dos, le ventre, les cuisses, une série de petites tumeurs semblables à celles que présente la malade de M. Millard, mais plus *vasculaires*, plus cutanées que sous-cutanées.

Le diagnostic fut très-discuté. Les professeurs de clinique, venus à la Charité pour les examens, le virent, et l'opinion la plus générale fut que les tumeurs étaient sarcomateuses, fibro-plastiques. On enleva une tumeur, c'était un sarcome fasciculé myxoïde.

Le foie était hypertrophié : j'ai vu les tumeurs se développer lentement et le foie augmenter de volume, puis, sous l'influence d'un traitement par les iodiques, et surtout l'iodure de potassium, la *diminution des tumeurs eut lieu*, et une amélioration très-grande fut obtenue. Le malade se trouvait si bien qu'il sortit en se croyant en voie de complète guérison. Mais, plusieurs mois après, il est revenu avec un aspect cachectique très-prononcé, présentant de l'ascite, le foie beaucoup plus gros, offrant de nouvelles tumeurs, et il ne tarda pas à succomber. L'examen histologique confirma la nature sarcomateuse de toutes les productions anormales, les unes plus particulièrement formées de cellules embryon-

(1) Société médicale des hôpitaux, séance du 28 mai 1880. Discussion après la présentation de Millard. — *Union médicale*, 1880, n° 123, p. 473.

naires, les autres de cellules fusiformes, avec matière amorphe interposée.

Quoique ne contenant pas des détails aussi circonstanciés que la précédente, cette observation a une très-grande valeur. M. Laboulbène avait sous les yeux, au moment où il la rapportait à la Société médicale des hôpitaux la malade de M. Millard, et il déclare que son malade « est en quelque sorte le pendant de la femme qui vient de nous être présentée ». On peut voir, d'ailleurs, par les résultats de l'examen histologique, que les caractères anatomiques ne sont pas moins identiques dans les deux cas que les caractères cliniques.

Les malades de MM. Millard et Laboulbène ont vu leurs tumeurs diminuer seulement de volume; dans les observations suivantes, on en a constaté la complète disparition.

Observation XI (1) (Coats et Gaisdner). — M. G..., 32 ans, a toujours eu une santé robuste. Quatorze mois avant sa mort, il constata l'apparition de tumeurs de la peau dans différents points. Autant qu'il peut se souvenir, les premières se montrèrent sur l'abdomen, entre l'ombilic et la crête iliaque, puis sur les épaules et la tête. De la douleur accompagnait leur éruption et attira l'attention du malade sur chaque nouveau nodule. Cette douleur est souvent intense et déchirante. Quand les tumeurs arrivent à leur entier développement, la douleur disparaît graduellement et l'attention se détourne d'elles. Puis, quand après un certain temps, on s'en occupe de nouveau, il arrive souvent qu'elles ont disparu. Dans quelques cas elles n'ont pas été perdues de vue, mais on a observé la diminution graduelle de leur volume souvent assez rapide, pour qu'en quelques jours la différence soit distinctement appréciable.

Cela dura pendant six ou sept mois, le malade espérant toujours que puisque « ses ennemies » allaient et venaient,

(1) *Transactions of the pathological Society of London*, 1879, vol. xxx, p. 387.

elles devaient quelque jour disparaître complètement. Cette espérance était vaine, et le patient commença à éprouver une certaine faiblesse avec perte de son robuste appétit.

Le docteur Thomson le vit alors pour la première fois. Il le trouva vigoureux, n'ayant pas la moindre affection autre que ses tumeurs. Il est important de remarquer que dès cette époque l'attention du docteur Thomson fut attirée sur un de ces néoplasmes qui avait été un des premiers à se montrer. Il siégeait sur la paroi abdominale au niveau de la crête iliaque, près de l'épine supérieure et antérieure. C'était le plus volumineux de tous ceux observés pendant le cours de la maladie, il mesurait quatre pouces sur trois. La première impression du docteur Thomson fut que c'était une tumeur graisseuse bien limitée et susceptible d'être enlevée. Elle fut examinée par intervalles pendant un mois ou deux et ne semblait pas à la fin plus grosse qu'au premier examen. Le malade ne fut pas revu ensuite pendant deux mois, et quand il se présenta de nouveau, *il n'y avait plus trace de la tumeur*.

Le reste de l'observation peut se résumer comme il suit: Le nombre des tumeurs augmenta peu à peu de nombre et on en compta jusqu'à 34 disséminées sur la tête, le tronc et les membres. Les plus volumineuses avaient 2 pouces à 2 pouces et demi de diamètre. Les plus petites étaient presque cutanées et avaient une couleur blanchâtre; les autres, plus profondes, faisaient un relief sous-cutané sans adhérer aux ligaments; enfin d'autres, plus profondément situées, ne se reconnaissaient qu'à la palpation. Leur forme était globulaire ou ovoïde; elles étaient bien limitées, homogènes, non fluctuantes, assez fermes et non douloureuses à la pression.

L'état général resta bon jusqu'à huit semaines avant la mort. A cette époque le malade présenta des signes très-marqués de défaillance avec perte de l'embonpoint et de l'appétit. Puis survinrent du hoquet, des vomissements en même temps qu'une douleur intense et paroxystique, rappelant les coliques néphrétiques, s'étendant de la région lom-

baire gauche à l'ombilic. Ces symptômes présentaient des périodes de rémission et d'exacerbation.

Puis la faiblesse augmenta. Il maigrit rapidement, devint languissant, somnolent, et eut un hoquet presque continuel jusqu'à sa mort survenue le 10 août 1878.

Outre les tumeurs cutanées, l'autopsie faite par les docteurs Thomson et Norris, de Dumfries, en montra un grand nombre dans la cavité abdominale et plusieurs en connexion avec l'intestin. L'atmosphère graisseuse du rein gauche en était farcie, sans qu'il y ait lésion du rein lui-même. La capsule surrénale gauche était remplacée par une tumeur ramollie à son centre et contenant des caillots.

Pour le docteur Coats, ces tumeurs avaient une constitution lymphoïde. La Société pathologique de Londres renvoya les pièces à l'examen de sa section des productions pathologiques, et le rapport de cette commission (1) fut fait par les docteurs Henry Buttlin et James Goodhart dont le travail peut se résumer ainsi : les éléments fondamentaux de ces tumeurs offrent une uniformité remarquable. Ils se composent de petites cellules arrondies et nucléées régulièrement, disposées dans un protoplasma amorphe. Nulle part on ne voit de réticulum tel qu'on le trouve dans le tissu lymphatique, mais dans certains points il y a un semblant d'organisation grossière, produite en apparence par l'allongement de quelques cellules, et même par la présence de tissu fibreux. Cette description correspond par tous ses détails aux formes les plus jeunes du sarcome à cellules rondes, du sarcome granuleux et peut-être du gliosarcome. Beaucoup de ces tumeurs sont encapoulées, mais en dehors des membranes limitantes, il y a de nombreux groupes de cellules que le microscope découvre, principalement autour des vaisseaux sanguins.

Toutes ces tumeurs sont remarquables et identiques par le grand volume de leurs vaisseaux sanguins, ou plutôt ca-

(1) *Transactions of the pathological Society of London*, 1879, v. xxx, p. 391.

naux sanguins. Sur une section verticale, beaucoup de ces nodules sont creusés de larges et tortueux canaux formés par un système de cellules tubulaires. Une coupe transversale montre un large canal sans membrane limitante définie en beaucoups de points, mais ailleurs possédant une membrane propre et une couche endothéliale, ou même une colonne de cellules sans disposition régulière. Quelques-uns de ces espaces contiennent des caillots sanguins.

Disparition incomplète dans deux cas, complète dans un autre, mais avec prompte récidive, et la mort comme terminaison dans tous, voilà ce que nous ont montré les observations déjà citées; celle qui suit a eu une terminaison plus heureuse, la guérison a été complète.

Observation XII (R. Tripier) (1). — Antoine Schlopp, 22 ans, jardinier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 43, le 11 juin 1875, pour des douleurs vagues qu'il éprouve dans les membres depuis plusieurs années. Rien d'héréditaire. Pendant son enfance il a eu de la fièvre intermittente (?) et des crises épileptiformes (?)

Il n'offre à cette époque que des signes de bronchite généralisée, avec toux quinteuse. Il a un peu maigri. Il a un peu d'œdème des jambes, mais pas d'albumine dans l'urine.

En examinant le malade le 24 juin, on s'aperçoit que ses doigts sont constamment demi-fléchis, que l'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras, ce dont il ne se plaint nullement. Sentiment de raideur dans les membres, surtout dans les mouvements d'extension, qui, exagérés, deviennent douloureux. Du reste, l'extension complète des membres supérieurs est impossible. Pour obtenir l'extension des doigts, on est obligé de mettre les fléchisseurs de l'avant-bras dans le relâchement par la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Les masses musculaires, épitrochléennes et épicondyliennes de chaque membre présentent une fermeté anormale. Il semble que la couche superficielle des parties sail-

(1) R. Tripier, *Lyon Médical*, 1876, 16 juillet, n° 29, p. 365.

lantes soit indurée et forme une coque dure, résistante, enveloppant les parties profondes. En outre, on perçoit quelques petites nodosités au niveau du tissu musculaire superficiel. Ces altérations existent à un degré plus avancé à chaque bras. Les muscles de la région antérieure et notamment les biceps offrent une rigidité, une dureté à la superficie qui leur donne une consistance ligneuse. En outre, il existe dans le tissu musculaire superficiel, dans les interstices musculaires, et principalement le long de la gaîne des vaisseaux, un grand nombre de petites tumeurs rondes, ovoïdes, dont la grosseur varie du volume d'un petit pois à celui d'une noisette. Ces tumeurs jouissent d'une certaine mobilité. Elles sont tout à la fois fermes, résistantes et un peu élastiques. En les pressant même assez fortement, on ne détermine pas de douleur. Les muscles pectoraux de chaque côté sont le siége d'une grande quantité de tumeurs semblables à celles du bras, et en promenant la main sur la poitrine, on sent glisser sous les doigts une quantité de petites billes.

Aucune tumeur ne fait de saillie apparente. Elles sont toutes sous-aponévrotiques ; cependant on trouve à la partie antérieure et moyenne du bras droit une petite tumeur de la grosseur tout au plus d'une lentille qui paraît sous-cutanée.

Les membres inférieurs sont atteints à un moindre degré.

Les ganglions lymphatiques sont indemnes. Sang normal.

La maladie aurait débuté en 1874, époque à laquelle des douleurs et des raideurs musculaires apparurent, assez intenses pour forcer le patient à suspendre parfois son travail. Le malade fut soumis à l'iodure de potassium, mais l'intolérance de l'estomac obligea bientôt à le suspendre.

Le 27 juillet, point de côté et hémoptysie. La respiration est obscure, le son mat à la pointe de l'omoplate. Les hémoptysies se reproduisirent, les jambes furent envahies, les tumeurs se multiplièrent. A l'iodure, à la liqueur de Fowler on substitua l'huile de foie de morue. Tout d'abord il y eut amélioration de l'état général, les forces et l'appétit revinrent, puis les tumeurs se mirent à décroître. Le malade avait

été considéré comme perdu après l'examen histologique d'un de ses néoplasmes ; aussi ne fut-ce qu'en voyant les mouvements devenir plus faciles (février 1876) qu'on l'examina de nouveau. A cette époque, les tumeurs avaient diminué beaucoup et les indurations musculaires avaient presque complètement disparu. En avril 1876, on ne peut voir qu'une petite tumeur de la grosseur d'un pois à la partie interne du bras gauche. Tous les mouvements sont faciles.

J'ajouterai que dans ce cas l'amélioration n'a pas été temporaire. M. R. Tripier, à qui je demandai, il y a quelques jours, des nouvelles de ce malade, me dit qu'il l'avait revu chaque année depuis lors et que l'état général demeure excellent. Aucune tumeur n'a reparu.

M. Morat examina une tumeur prise dans l'épaisseur du biceps gauche. Les préparations histologiques coloriées au picro-carmin montrent : dans une substance amorphe, des amas de cellules séparées par des faisceaux longitudinaux remplis eux-mêmes de cellules. Celles-ci, coloriées par le carmin, sont fusiformes et contiennent un ou plusieurs noyaux ; leurs prolongements sont plus ou moins longs, et dans certains points constituent des faisceaux conjonctifs qui ont une légère teinte verdâtre. Quant aux amas de cellules, ils sont certainement constitués par des faisceaux identiques aux précédents et vus sur une coupe. Il y a un certain nombre de fibres élastiques. Les vaisseaux sont aussi assez nombreux ; ils sont surtout très-manifestes sur les préparations provenant du liquide de Müller. Enfin, on peut s'assurer qu'il n'existe aucune trace de tissu réticulé. Il s'agit évidemment de tumeurs offrant les caractères histologiques du sarcome.

Ces quatre observations offrent, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, des identités que je ferai ressortir plus loin. Il semble donc exister une forme de diathèse sarcomateuse dont les symptômes n'ont pas encore été isolés de ceux qui appartiennent au genre sarcome en général. Cette séparation peut se faire d'après les faits que j'ai réunis. Il se peut fort bien qu'il y en ait eu de publiés

qui ne soient pas venus à ma connaissance, mais ceux que nous possédons sont très-démonstratifs et très-complets.

L'affection ne doit pas être aussi rare qu'on le croirait. Nos quatre observations sont toutes récentes (de 1876 à 1880), ceux qui les ont publiées ignoraient l'existence de cas anagues, et si l'attention eût été attirée depuis un temps plus long, nul doute que la description ne pût s'appuyer sur des matériaux plus abondants.

Le sexe est indifférent. Trois hommes et une femme. L'âge varie de 22 à 50 ans. On peut incriminer l'hérédité dans le cas de Millard; la mère de la malade était morte d'un cancer utérin.

Les antécédents personnels ne paraissent pas jouer de rôle. Il faut noter cependant que la malade de l'observation IX avait un fibrome utérin depuis de longues années.

Symptômes. — La *douleur* existe tantôt comme symptômes précédant l'apparition des tumeurs (Coats, Tripier) et cesse alors quand elles sont arrivées à leur volume définitif, tantôt quand il se produit des exacerbations dans leur accroissement (Millard). Il faut encore signaler des douleurs symptomatiques de lésions viscérales, surtout celles produites par les lésions du rein ou plutôt de ses enveloppes (Coats, Millard). Ces sensations se confondent avec des coliques hépatiques ou néphrétiques.

La *multiplicité* des tumeurs semblent le plus souvent exister d'emblée. Leur nombre peut être très-considérable (Laboulbène, Tripier) ou plus restreint (34 dans le cas de Coats, 10 dans celui de Millard). Leur *situation* n'a rien de fixe, si ce n'est la constance de leur apparition en des points voisins du tégument.

Leur *volume*, qui peut être assez considérable dans les viscères, ne dépasse jamais celui d'un petit œuf sous la peau.

Leur *marche* présente à considérer deux hypothèses, la guérison ou la mort.

La guérison arrive par le mécanisme exposé dans l'observation unique de M. R. Tripier. Les tumeurs disparaissent

peu à peu, l'état général s'améliore et cette amélioration persiste indéfiniment.

Mais ce qui est tout à fait spécial à l'affection qui nous occupe, c'est la possibilité d'une amélioration de la maladie, alors même que l'issue doit être fatale. La régression spontanée est le caractère pathognomonique de la polysarcose régressive. Cette régression peut n'être que la diminution de volume des tumeurs (Millard, Laboulbène) ou la disparition complète de quelques-unes (Coats).

Toujours en même temps on voit s'améliorer l'état général et parfois on peut croire à une guérison véritable. Mais la plupart du temps, ce n'est qu'un arrêt dans la marche de l'affection qui entraîne le malade plus ou moins rapidement.

La mort est dans tous les cas arrivée de la même façon. Les malades succombent aux progrès d'un affaiblissement graduel, à un état cachectique et non à des lésions splanchniques.

Ces lésions existent pourtant quelquefois. Pendant la vie, la malade de Millard a offert des symptômes pulmonaires, et à l'autopsie on trouva d'assez nombreux nodules sarcomateux dans les organes. Le malade de M. Tripier avait sans doute des néoplasmes pulmonaires au moment de ses hémoptysies.

Disons, en outre, que l'examen du sang et de l'urine n'a jamais rien montré d'anormal.

Mais ce qu'il faut bien remarquer, c'est que dans aucun cas ces tumeurs ne sont arrivées à l'ulcération. Le mycosis fongoïde présenta bien le phénomène de la régression spontanée, mais il a pour caractère essentiel la production de masses fongueuses ulcérées. Sarcomes multiples, absence d'ulcérations, régression spontanée, voici les trois faits principaux de l'affection.

Je ne m'appesantirai pas sur le détail anatomique ; on n'a qu'à se reporter aux observations. Je me bornerai à faire remarquer que les examens histologiques jouissent d'une

certitude incontestable : ils ont été pratiqués récemment par des histologistes différents et d'un mérite reconnu.

Le diagnostic ne peut être certain qu'après ablations et examen d'une tumeur. Dans deux cas (Laboulbène et Tripier) on songea à des cysticerques; la préoccupation, causée par l'idée d'un lymphadénome, se révèle dans les examens histologiques de Malassez, Morat et Buttlin.

Le traitement mérite de nous arrêter un instant. Toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un malade atteint de tumeurs multiples sarcomateuses, il sera prudent de lui administrer les préparations iodurées. L'iodure a amélioré le malade de Laboulbène, la malade de Millard prenait de la teinture d'iode, celui de Tripier guérit alors qu'il prenait de l'huile de foie de morue. Remarquons cependant que le malade de Coats ne fit aucun traitement au début et que ce fut précisément alors que quelques-unes de ses tumeurs disparurent. N'a-t-on pas pris un symptôme de la maladie pour une conséquence du médicament?

IV

Quelles sont, au point de vue de la pathologie générale des tumeurs, les conséquences à tirer de ces observations?

Nous pouvons en conclure, une fois de plus, que la malignité d'une tumeur ne dépend pas absolument de sa structure anatomique. Le malade de M. Tripier, si heureusement guéri et d'une manière si durable, n'était-il pas porteur de néoplasmes répondant à une forme anatomique excessivement grave? Dans les cas de tumeurs multiples, quand le microscope aura affirmé la nature sarcomateuse de ces productions morbides, il faudra en appeler à la clinique et voir si cet examen ne permet pas quelque espoir. Ce n'est pas seulement le pronostic des tumeurs sarcomateuses multiples qu'améliore la connaissance d'un temps d'arrêt dans la marche de la maladie. Toute tumeur, dont l'évolution offre ces intermittences, est moins grave que celle qui ne les présente pas. Si les chances de mort ne sont guère atténuées pour le ma-

lade, il souffrira infiniment moins, et ce ne sera pas une mince satisfaction pour le médecin que de pouvoir appuyer, sur le fait d'une disparition antérieure, l'espérance à une nouvelle régression. L'illusion sera de la sorte plus facile à faire naître, et c'est un moyen qui n'est pas à dédaigner en présence d'une affection aussi désespérante que les maladies cancéreuses.

Ce phénomène de la résorption, dans quelles conditions se produit-il? Nous ne pouvons prétendre à en pénétrer les causes et le mécanisme; il faudrait, pour cela, posséder sur la physiologie pathologique des néoplasmes des connaissances que nous n'avons pas. Mais étant donnée une tumeur qui a disparu, s'est-elle trouvée dans des conditions spéciales pouvant avoir joué un rôle dans ce phénomène? Les mêmes conditions se trouvent-elles dans plusieurs cas identiques? Telles sont les propositions que nous pouvons examiner.

Dans l'observation de Bérard, la disparition d'une tumeur a suivi l'éruption d'un érysipèle de la face. Y a-t-il simple coïncidence? Un cas unique ne permet pas d'édifier une théorie, mais autorise une hypothèse. Est-ce que la fièvre, en déterminant une autophagie manifestée par le rapide amaigrissement des fébricitants, ne pourrait pas exercer sur un néoplasme la même influence que sur tous les tissus de l'économie? Le docteur Barlow (1) citait à la Société pathologique de Londres un cas de lymphadénome dans lequel il vit la résorption d'une grosse tumeur du cou pendant une fièvre. La *cachexie* n'agit-elle pas de même? Dans l'observation IX nous voyons disparaître des masses cancéreuses pendant la période cachectique déterminée par l'ulcération d'une autre tumeur.

Mais si nous considérons les tumeurs elles-mêmes, nous nous trouvons en présence de faits plus intéressants.

La *multiplicité* des tumeurs est le phénomène le plus constant dans les observations de régression spontanée. Cette multiplicité existe dans le lymphadénome (obs. I, II),

(1) *The Lancet*, 1879, vol. I, p. 665.

l'encéphaloïde (obe. III), le sarcome (obs. IX, X, XI, XII). A ce sujet, je ferai remarquer une chose, c'est que dans le plus grand nombre de ces faits il ne s'agit pas de tumeurs secondaires produites par la généralisation d'une tumeur mère. Les néoplasmes paraissent multiples d'emblée. Les faits de ce genre aujourd'hui connus sont assez nombreux, et M. Verneuil a, l'année dernière, inspiré une thèse sur ce sujet. (Sauce, *De la pluralité des néoplasmes*, thèse de Paris, 1880.)

Cette irrégularité dans l'accroissement des tumeurs multiples avait attiré l'attention de certains cliniciens, et Savory (1) l'explique ainsi : « Quelquefois il semble que la présence de tumeurs simultanées dans d'autres parties de l'organisme entrave la rapidité d'accroissement de la tumeur primitive; dans ces cas on peut observer qu'une tumeur ou des tumeurs, après s'être rapidement développées, cessent de s'accroître et même diminuent et s'atrophient. Mais de telles modifications, quoique ce ne soit pas constant, sont quelquefois associées à l'accroissement rapide de semblables tumeurs dans d'autres points. » Pour Savory, il y aurait une sorte de compensation dans le développement des néoplasmes multiples; il semblerait que la maladie ne soit capable que d'un effort limité et ne puisse fournir à la néoformation sur tous les points à la fois. Cela peut être admis quand la disparition ou la diminution ne sont que partielles ; mais quand elles sont totales, il faut chercher une autre explication. Je serais même tenté de rejeter absolument la théorie, car fausse dans les cas les plus nets, je ne saurais l'admettre pour ceux qui le sont moins. Tout au plus peut-on la tolérer quand il s'agit de la disparition de tumeurs secondaires des ganglions (obs. VI).

La *structure* des néoplasmes doit jouer un rôle important. Pour le lymphadénome, qui de toutes les tumeurs offre le

(1) Savory : Abstract of a clinical lecture on malignant tumours certains conditions other than those connected with their structure, with influence their clinical history. (*The Lancet*, 1879, t. I, p. 37.)

plus souvent des phénomènes de régression, une structure qui n'est souvent que la multiplication de quelques éléments normaux peut jusqu'à un certain point expliquer une diminution de volume, déterminée par le retour dans la circulation de quelques cellules lymphatiques.

Dans les autres cas, sarcome, carcinome, on s'est toujours trouvé en présence de formes molles et vasculaires. Le carcinome est toujours encéphaloïde (obs. III, IV, V). Quant au sarcome, nous voyons, suivant le docteur Coats (obs. XI), toutes les tumeurs d'une consistance peu résistante, en partie ramollies et infiltrées de caillots sanguins. La tendance à l'hémorrhagie est très-accusée dans plusieurs d'entre elles et peut expliquer la disparition de quelques-unes pendant la vie.

MM. Buttlin et Goodhardt, après avoir décrit la structure de ces mêmes tumeurs, ajoutent : « Cette structure suggère une hypothèse très-plausible sur la disparition rapide de ces tumeurs pendant la vie. Quand nous voyons avec quelle promptitude la rate se tuméfie ou se rétracte, et que ces phénomènes sont dus en partie à la tuméfaction des follicules et à la multiplication des éléments lymphatiques, il n'est pas impossible que ces tumeurs, avec une structure telle que celle que nous connaissons, avec leurs volumineux vaisseaux sans membrane limitante, avec les amas cellulaires lâchement réunis qui les entourent, puissent disparaître spontanément. Et nous osons conseiller, comme un moyen propre à confirmer ou infirmer cette hypothèse, d'examiner soigneusement à l'avenir le sang dans tous les cas analogues, particulièrement pendant la disparition des tumeurs. »

Cette vascularisation abondante est notée aussi dans l'observation de Millard. Une des tumeurs était même transformée en kyste sanguin. Il faut donc tenir compte de la facilité avec laquelle les éléments peuvent rentrer dans la circulation générale, que ce soient des globules blancs ou les restes d'une hémorrhagie.

Le *siége* occupé par ces néoplasmes ne peut-il pas avoir

une certaine influence ? La peau ne jouirait-elle pas à cet égard d'une certaine immunité, et les productions morbides, nées dans son épaisseur ou son voisinage, auraient-elles une physiologie pathologique spéciale ? Si cette cause peut agir dans l'épithélioma disséminé (obs. VIII), elle ne semble pas pouvoir être invoquée pour la plupart des autres faits. Dans la polysarcose les tumeurs sont rarement cutanées, souvent elles siégent dans le tissu cellulaire et quelquefois plus profondément dans les muscles et les viscères.

En résumé, on peut admettre que la multiplicité des tumeurs, leur mollesse et leur vascularisation *favorisent* leur résorption spontanée. Mais toutes les tumeurs qui réunissent ces caractères ne disparaissent pas ou ne s'arrêtent pas dans leur évolution. Ils peuvent, aidés par une cause extrinsèque, fièvre, cachexie, déterminer un arrêt ou une résolution passagère dans des néoplasmes quelconques, mais ils ne suffisent pas pour expliquer la régression constante des tumeurs sarcomateuses multiples. Il faut chercher ailleurs, dans la physiologie de la diathèse elle-même, les conditions de ce phénomène. Et comme cette physiologie nous est inconnue, il faut suspendre notre jugement. Sous une influence quelconque, des productions morbides se montrent tout à coup dans des points divers de l'organisme ; puis cette poussée s'arrête, se reproduit encore, ou disparaît d'une manière définitive ; il y a à tous ces phénomènes une raison que l'examen des pièces pathologiques nous révélera difficilement.

Je ferai remarquer en dernier lieu que la régression peut atteindre tantôt les tumeurs primitives, tantôt les tumeurs ganglionnaires ou de généralisation, tantôt enfin des tumeurs récidivées.

CONCLUSIONS.

I. Les tumeurs malignes peuvent rester stationnaires, diminuer de volume, disparaître en totalité, d'une manière spontanée et sans inflammation ulcérative ou gangréneuse.

II. Ces phénomènes sont indépendants de la nature anatomique et de l'âge du néoplasme.



III. Dans la majorité des cas, la marche fatale n'est que retardée.

IV. On peut grouper sous le nom de *polysarcose régressive* un certain nombre de faits caractérisés par la présence de tumeurs *sarcomateuses*, *multiples*, *non ulcérées*, *disparaissant spontanément*, en partie ou en totalité, avec *modifications correspondantes de l'état général et susceptibles de guérison complète et définitive*.

V. La multiplicité et la vascularisation abondante peuvent favoriser la résorption, mais ne peuvent la déterminer sans le concours d'une cause qui nous est inconnue.

MÉMOIRE

SUR LA

DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX

ET LA ROTATION DE LA FACE

DANS LES LÉSIONS BULBO-PROTUBÉRANTIELLES

A PROPOS D'UNE TUMEUR DE CETTE RÉGION

PAR M. LE D[r] QUIOC

Historique et introduction.

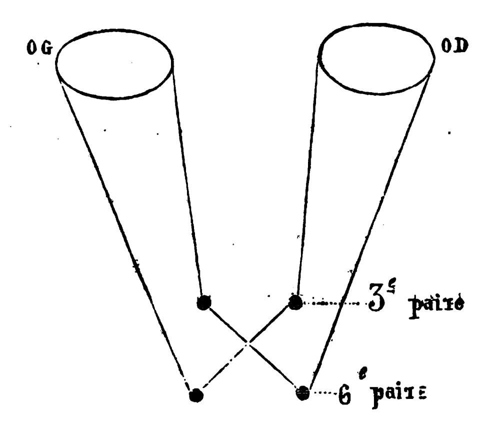
La déviation conjuguée des yeux, accompagnée ou non de rotation de la face et de phénomènes paralytiques du côté des membres, est une des questions à l'ordre du jour depuis les recherches de Foville, Gubler, Vulpian, Prévost (1) et Lépine (2). Les études de ces différents auteurs ont montré le sens dans lequel devait se faire la déviation, suivant que la lésion occupait ou l'hémisphère cérébral ou l'isthme de l'encéphale. Ils ont énoncé cette loi (Prévost), à savoir, que dans les lésions de l'hémisphère le malade regarde sa lésion et que dans celles de l'isthme il regarde sa paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion.

Mais si cette loi correspondait à la grande majorité des faits, la physiologie pathologique de la déviation des yeux était encore assez obscure. Aussi, ce n'est que récemment, depuis la thèse de Graux (3) sur la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée, que ce dernier point

(1) Thèse de Paris, 1868.
(2) Thèse d'agrégation, Paris, 1875.
(3) Thèse de Paris, 1878.

de la physiologie et de la pathologie du système nerveux a reçu de véritables éclaircissements.

On sait, en effet, que pour Foville, Ferréol, Math. Duval et Graux, le noyau du moteur oculaire externe est un centre d'action pour la déviation conjuguée des yeux. Les choses se passent alors, d'après ce dernier auteur, de la façon suivante : Le nerf de la sixième paire droite, je suppose, porte l'œil droit en dehors, en agissant sur le muscle droit externe du même côté; mais en même temps, par un filet anastomotique qu'il envoie au noyau de la troisième paire du côté opposé, il excite le muscle droit interne gauche qui entraîne l'œil gauche en dedans, c'est-à-dire en déviation conjuguée.



Graux ajoute à ce premier fait la conclusion suivante : Le nerf de la sixième paire n'a une action sur le muscle droit interne du côté opposé que lorsque le muscle droit externe se contracte. Il en résulte que le nerf moteur oculaire externe ne fournit qu'une partie de l'innervation du muscle droit interne ; l'autre portion vient de l'oculo-moteur commun. Cette dernière action se manifeste dans un autre fait d'association musculaire que l'on rencontre également dans la physiologie des muscles de l'œil. Les travaux de Donders

nous apprennent, en effet, que toutes les fois que les deux muscles droits internes se contractent, c'est-à-dire pendant la convergence, le muscle ciliaire, qui est sous la dépendance de l'oculo-moteur commun, se contracte également pour produire l'accommodation, de telle sorte que la convergence amène l'accommodation.

A l'appui de ces conclusions, Graux invoque : 1° des recherches anatomiques faites en collaboration avec Math. Duval ; 2° des expériences physiologiques ; 3° enfin des observations cliniques dont quatre avec autopsie.

Cette action du noyau de la sixième paire fut étudiée ultérieurement par Duval et Laborde au point de vue anatomique et physiologique (1). Leurs recherches confirmèrent les conclusions de Graux, sauf sur un point sur lequel je reviendrai.

Enfin, tout récemment Ballet (2) vient de publier une observation de déviation conjuguée des yeux, suivie d'une autopsie décrite avec beaucoup de précision et qui fut une nouvelle preuve à l'appui pour l'opinion de Math. Duval et Laborde.

Outre la déviation conjuguée le malade de Graux présentait une rotation de la face du même côté, et une autre observation, parmi les six qui sont citées dans sa thèse, offrait la même association de symptômes. L'auteur cependant n'entre pas à ce sujet dans de grands détails. Il fait néanmoins remarquer la singularité de cette attitude qui est opposée à celle que l'on a dans les paralysies de la sixième paire. En effet, dans les paralysies de ce nerf, le malade tourne la tête du côté du muscle paralysé, afin de mettre les objets en face de la macula; *à fortiori*, dans une déviation conjuguée à droite, le malade doit-il porter la tête à gauche pour pouvoir distinguer les objets placés en face de lui.

A la remarque précédente, Graux ajoute que cette rotation nomonyme de la face s'est également produite dans toutes les

(1) *Journal de l'anatomie et de la physiologie* de Robin, 1880.
(2) *Progrès médical*, septembre 1880, n° 36.

expériences, où par une action directe sur le bulbe il a pu produire la déviation conjuguée des yeux ; mais il ne donne aucune explication anatomique et physiologique de ce fait.

Un an après la thèse de Graux, Landouzy publia sur la rotation de la face et des yeux un important travail (1). Il y étudie la physiologie pathologique de ces deux symptômes, non-seulement dans les affections cérébrales, mais encore dans les lésions de l'isthme de l'encéphale.

Pour cet auteur, la situation axile de la tête est commandée par l'action synergique de deux centres rotateurs corticaux, occupant chacun un hémisphère. Si l'un de ces centres est excité par une lésion de qualité convulsive, il produira une déviation de la tête ; si, au contraire, la lésion est de nature paralysante, le centre cortical perd son action, et la tête est placée dans la rotation par la prédominance du centre non atteint.

Mais comme d'autre part ces déviations ont été observées non-seulement dans les lésions corticales du cerveau, mais aussi dans des affections des centres ovales, couronnes rayonnantes, pédoncule cérébral et protubérance, Landouzy pense que de l'écorce en bulbe s'étendent des faisceaux dont l'action combinée commande la rotation de la tête et des yeux.

Vers la même époque, Grasset, dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine de Montpellier (2), admet également l'existence de ces centres rotateurs corticaux, et il donne plusieurs figures où sont dessinées les différents points de l'écorce qui leur sont attribués.

On peut voir d'après ce court aperçu historique que la déviation conjuguée des yeux peut être considérée comme connue au point de vue de son centre d'action *immédiat*. Ce centre se trouve sous le plancher du quatrième ventricule, à sa partie moyenne sous l'eminentia teres. Il est constitué par le noyau du nerf moteur oculaire externe, et toute lésion qui portera sur ce noyau amènera une déviation conjuguée du côté op-

(1) *Progrès médical*, 1879.
(2) *Montpellier médical*, 1879, n° 6.

posé. Comme d'autre part ce noyau est mis en communication avec les organes de la volonté (Lussana), il est très-rationnel d'admettre, et la clinique et l'anatomie pathologique sont là pour le démontrer (Landouzy, Grasset), que si ces fibres de communication sont ou sectionnées ou irritées, il en résultera une action, soit paralysante, soit convulsive, sur le noyau de la sixième paire, et par suite qu'il se produira une déviation conjuguée des yeux par paralysie ou contracture. La déviation des yeux est donc régie par deux centres, l'un immédiat, le noyau de la sixième paire, l'autre éloigné, le centre cortical rotateur. Quant aux fibres qui relient ces deux centres, elles sont entre-croisées pour la plupart des auteurs.

Au point de vue de la rotation de la face, les mêmes considérations se présentent, mais la question du centre d'action immédiat est plus obscure. Cette rotation se fait :

1° Par les muscles sterno-cléido-mastoïdien, trapèze et grand complexus (Sappey); dans ce cas, la rotation se fait toujours du côté opposé au muscle, elle est croisée; de plus, elle s'accomplit sans inclinaison de la tête, ou, s'il y a inclinaison légère, elle se produit du côté opposé à celui où la tête se tourne.

2° Par les muscles grands et petits droits postérieurs, grand oblique et splénius. Ils dirigent la face de leur côté, et, contrairement aux précédents, ils inclinent toujours la tête, et du côté de la rotation. On peut donc dire que la rotation est directe, puisqu'elle se fait du côté du muscle contracté.

Landouzy donne à la rotation croisée le nom de spinale, parce que, pour lui, elle est produite exclusivement par l'action du nerf spinal sur les muscles sterno-mastoïdiens et trapèze. A la rotation directe il donne le nom de cervicale, parce qu'elle est produite par des muscles innervés par des branches cervicales. Or, les muscles qui président à la rotation croisée sont innervés par la branche externe du spinal et par des branches cervicales. Quelle est de ces deux sources nerveuses celle qui amène la rotation de la face lorsqu'il y

a déviation des yeux ? Il est difficile de répondre à cette question. Pour Claude Bernard, en effet, la branche externe du spinal agit plus spécialement dans les phénomènes de l'effort et de l'expiration. Nous venons de voir que pour Landouzy cette branche externe serait en outre associée à la déviation des yeux. D'autre part, les trois muscles de la rotation croisée, sterno-mastoïdien, trapèze et grand complexus reçoivent une forte part de leur innervation par l'intermédiaire des nerfs cervicaux, de telle façon qu'il est difficile de ne pas en tenir compte. Il résulte de tout cela que le centre d'action immédiat de la rotation croisée n'est pas connu d'une façon précise, et qu'il est formé et par les noyaux du spinal et par les masses grises antérieures de la moelle qui sont en relation avec les nerfs cervicaux.

Pour ce qui est de la rotation directe ou cervicale, elle est produite bien évidemment par les masses grises antérieures de la moelle cervicale. Ces masses constituent le second centre rotateur immédiat, celui de la rotation directe.

Quant aux centres éloignés, on retrouve ici les mêmes relations physiologiques que nous avons constatées pour la déviation des yeux. En effet, les noyaux rotateurs sont mis en communication avec les couches corticales volontaires, et ils pourront subir toutes les influences pathologiques, suivant que ces fibres de connexion ou les centres eux-mêmes seront irrités ou sectionnés ; dans les deux cas il en résultera toujours une rotation de la face. Landouzy admet que les fibres qui relient le centre cortical aux noyaux du spinal, centre pour lui de la rotation croisée, ont un trajet direct. Cette opinion s'accorde parfaitement avec la position de la face dans les affections hémisphériques, puisque dans les hémorrhagies cérébrales, le malade regarde sa lésion ; il faut donc pour cela que ce soit le sterno-mastoïdien du côté de la lésion qui soit paralysé, puisque c'est celui du côté opposé qui agit.

Pour la rotation directe, je crois qu'elle est reliée à l'écorce cérébrale par l'intermédiaire de faisceaux croisés. Le même centre cérébral gauche doit pouvoir, en effet, commander

pour tourner la tête à droite, je suppose, et au sterno-mastoïdien gauche et au splénius droit grand oblique droit. On verra plus loin que les faits cliniques autorisent également cet entre-croisement qui se fait dans les pyramides ou dans les faisceaux intermédiaires du bulbe, ainsi que nous l'enseigne l'anatomie.

L'existence de ces centres corticaux rotateurs et leur influence ont été confirmées par de nombreux faits physiologiques et cliniques (Ferrier, Landouzy, Grasset); mais il s'est trouvé d'autres faits qui ne paraissent pas suivre ces lois, et en 1880, à la clinique ophthalmologique de M. le professeur Gayet, il s'est présenté un malade qui doit être rangé dans cette dernière catégorie. Ce malade était porteur depuis deux mois d'une déviation conjuguée à droite par paralysie du droit externe gauche, inaction conjuguée du droit interne droit et d'une rotation de la face à droite; vertiges; pas d'autres phénomènes paralytiques à la face et aux membres. La déviation conjuguée fut attribuée à la lésion de Graux, c'est-à-dire à une tumeur de la moelle allongée ayant lésé le noyau du moteur oculaire externe gauche. Quant à la rotation de la face qui était croisée, c'est-à-dire sans inclinaison de la tête du côté de la rotation, elle ne répondait pas aux conclusions de Landouzy. En effet, chez notre malade la rotation n'était due ni à une paralysie du sterno-mastoïdien droit, le malade pouvant très-facilement de lui-même porter la tête à gauche, ni à une contracture du sterno-mastoïdien et trapèze gauche, en vertu du symptôme précédent et parce qu'on ne sentait aucune raideur sous la peau. Comme, d'une part, il n'y avait pas de contracture, et que, d'autre part, la volonté du malade manifestait très-bien son action sur les deux sterno-mastoïdiens, je fus obligé de chercher une explication de ce fait ailleurs que dans les centres corticaux volontaires. Voici celle que je propose :

Nous avons vu précédemment que, d'après Landouzy, les nerfs rotateurs de la face et des yeux avaient deux centres d'action ou plutôt deux amas de substance grise qui étaient chargés de leur fournir l'influx nerveux : 1° la substance grise

qui constitue leur noyau ; 2° la substance corticale cérébrale.

Mais il est dans l'encéphale une troisième masse grise très-importante, les ganglions de la base du cerveau, dont deux sont de nature réflexe (Meynert), les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux. Or, des deux noyaux gris qui nous occupent, celui de l'abducens et ceux des nerfs rotateurs, le premier, d'après Meynert, est en connexion avec les tubercules quadrijumeaux ; quant aux seconds, j'espère pouvoir démontrer en ce mémoire, par l'anatomie et la physiologie, que les noyaux rotateurs de la face sont également en connexion avec les tubercules quadrijumeaux. Ces relations directes étant démontrées, de même que nous avons admis que la lésion des fibres de communication du noyau du spinal (Landouzy) avec le centre cortical, donnait lieu à des symptômes de rotation, de même il est rationnel d'admettre que la lésion des faisceaux reliant les tubercules quadrijumeaux aux noyaux rotateurs donnera lieu aussi à des troubles fonctionnels de ces derniers.

Ces troubles ne sont pas absolument les mêmes, puisque dans un cas le noyau est relié à un centre volontaire, et dans l'autre à des centres réflexes. Dans le premier cas, la fibre sectionnée ne transmettra plus l'incitation volontaire, et par suite il y aura de la paralysie. Dans le second cas, c'est la tonicité musculaire qui ne sera plus transmise au muscle. Dans ces conditions, il n'y aura plus paralysie, mais prédominance tonique du muscle non atteint; d'où changement dans l'attitude, celle-ci résultant de l'équilibre du pouvoir tonique des muscles. Mais cette modification de l'attitude ou déviation présentera ce caractère important, de pouvoir pendant un moment revenir à sa position première sous l'influence de la volonté; car celle-ci a conservé ses rapports avec les noyaux d'origine des nerfs.

Il résulte donc de ce qui précède que dans ce mémoire j'essaierai de démontrer : 1° par l'anatomie et la physiologie que les noyaux des nerfs rotateurs de la face reçoivent une influence non-seulement des centres corticaux, mais aussi de ganglions réflexes, tubercules quadrijumeaux; 2° par la cli-

nique et l'anatomie pathologique, que la section des fibres de communication amène une diminution dans la tonicité des muscles rotateurs. Il est par cela même nécessaire de donner un résumé rapide de l'anatomie et de la physiologie de l'isthme de l'encéphale, relativement au point de vue des voies motrices et réflexes ; puis enfin d'exposer l'observation et l'autopsie du malade. Les notions d'anatomie et de physiologie ont été résumées d'après l'excellent travail de Huguenin (1), Meynert (2), de Math. Duval (3), et surtout d'après les belles préparations microscopiques du système nerveux que M. le professeur Perret a bien voulu mettre à ma disposition, et que je remercie ici bien vivement pour tous les excellents conseils qu'il m'a donnés dans l'exécution de ce travail.

Anatomie et physiologie.

On sait que les fibres émanées de la substance grise corticale des hémisphères cérébraux viennent presque toutes converger vers des ganglions situés à la base du cerveau, corps opto-striés, tubercules quadrijumeaux ; l'ensemble de ces faisceaux a reçu le nom de couronne rayonnante. D'autres fibres relient un des hémisphères à l'autre, ou une partie d'un hémisphère à un autre point du même hémisphère ; la réunion de ces fibres a reçu le nom de système des commissures. Nous ne nous étendrons pas sur l'anatomie topographique de ces différentes régions, parce qu'elles ne rentrent pas dans notre cadre. Il n'en est plus de même pour les gros ganglions de la base du cerveau et pour les fibres qui en descendent. Si, en effet, nous enlevons la substance corticale grise du cerveau et du cervelet, les parties blanches des hémisphères jusqu'aux masses centrales grises, et si nous détachons le cervelet de ses pédoncules, il nous restera les parties suivantes :

(1) Traduction Koller et Duval, 1879.
(2) *Manual of histology by Stricker*, 1875.
(3) *Journal de l'anatomie et de la physiologie* de Robin, 1879-1880.

1° Les gros ganglions du cerveau, corps opto-striés.

2° Les faisceaux de fibres blanches qui descendent de ces ganglions et qui constituent ce qu'on appelle le pédoncule cérébral. Ce pédoncule a été divisé en deux parties : l'une antérieure, qui est appelée ou étage inférieur du pédoncule ou simplement pédoncule par les auteurs allemands; l'autre postérieure, qui porte le nom d'étage supérieur, ou d'après les auteurs allemands, de tegmentum ou calotte.

3° Au-dessous de la couche optique et en arrière du pédoncule cérébral, les tubercules quadrijumeaux avec leurs prolongements vers la moelle allongée.

4° La moelle allongée dans laquelle nous retrouvons les prolongements des ganglions précédents, les rameaux radiculaires des nerfs crâniens et une série d'organes accessoires. Les différentes parties que nous venons de nommer sont disposées autour d'un canal qui a reçu de Meynert le nom de canal encéphalo-médullaire. Il s'étend depuis le troisième ventricule, l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule jusque dans la moelle épinière. Ce canal est environné dans toute son étendue par de la substance grise dans laquelle on distingue plus spécialement des ganglions ou noyaux étagés les uns au-dessus des autres.

Revenons maintenant sur la situation topographique des régions qui sont dans un rapport direct avec notre travail.

Immédiatement derrière les couches optiques, à la limite postérieure du troisième ventricule, se trouvent les tubercules quadrijumeaux. La partie superficielle des tubercules quadrijumeaux est complètement blanche; elle doit cet aspect à un stratum assez épais de fibres blanches qui recouvre les parties centrales grises. Des bords externes de ces éminences partent deux faisceaux de fibres, dirigés en haut et en dehors, et appelés bras du tubercule. Ils passent sous la partie postérieure des couches optiques et se rendent à l'écorce cérébrale; ils font donc partie de la couronne rayonnante, puisqu'ils vont d'un noyau de la base à l'écorce cérébrale.

(1) Les figures 2, 3, 4, 5, 6 ont été dessinées d'après Huguenin.

Si l'on se reporte (figure 2), à la surface des pédoncules cérébelleux supérieurs, vers leurs bords externes, on distingue deux faisceaux séparés par un sillon, et qui ont été appelés rubans de Reil; l'un est le faisceau superficiel, l'autre le faisceau profond. Le ruban de Reil se compose de fibres qui descendent des tubercules quadrijumeaux obliquement en dehors et en bas pour se jeter dans les faisceaux de la moelle allongée. De chaque côté du ruban est un épais faisceau qui n'est autre chose que la partie la plus externe du pédoncule cérébral; car l'ensemble des deux pédoncules forme une masse plus large que celle des tubercules quadrijumeaux et de la calotte.

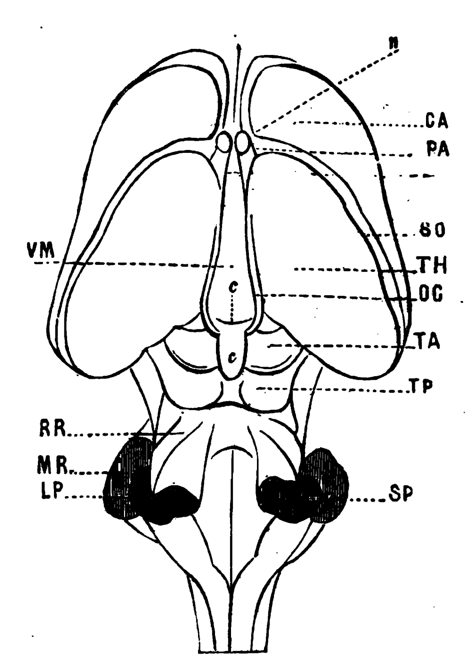


Fig. 2 (1). — VM ventricule moyen. TA, TP tubercule quadrijumeau antérieur et postérieur avec leur prolongement ou bras passant sous la couche optique. TH couche optique. CA corps strié. C glande pinéale. MR pédoncule cérébelleux moyen. LP pédoncule cérébelleux inférieur. SP pédoncule cérébelleux supérieur. RR ruban de Reil.

Si nous faisons, en effet, une coupe antéro postérieure à travers cette région, et au niveau des tubercules inférieurs, nous y distinguerons trois couches : la plus antérieure et la plus large est formée par deux épais faisceaux, ce sont les pédoncules cérébraux des auteurs allemands. La seconde couche ou couche moyenne renferme principalement les pédoncules cérébelleux supérieurs, et les prolongements de la couche optique vers la moelle allongée; elle constitue la calotte ou tegmentum. Tout à fait en arrière enfin on voit les tubercules quadrijumeaux.

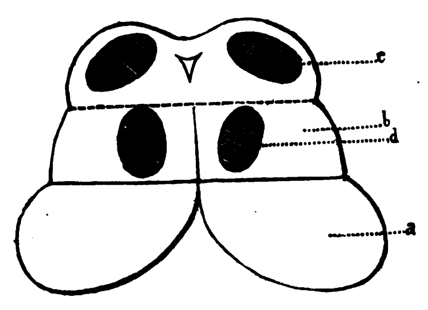


Fig. 3. — *c* Tubercules quadrijumeaux. *e* Coupe de l'aqueduc de Sylvius. *b* Calotte dans laquelle sont les pédoncules cérébelleux supérieurs *d*. *a* Pédoncule cérébral.

Le quatrième ventricule (fig. 4) est situé à la partie postérieure de la moelle allongée ; il a une forme losangique à grand axe longitudinal, correspondant au sillon médian de la moelle. Il offre en haut et en bas des angles aigus, et sur les côtés des angles obtus. L'angle supérieur est formé par les deux pédoncules cérébelleux supérieurs; l'angle inférieur par les pédoncules cérébelleux inférieurs. Le quatrième ventricule est divisé en deux parties symétriques par une ligne médiane transversale perpendiculaire au grand axe; cette ligne correspond à peu près à la direction des fibres du nerf acoustique. Au-dessus de cette ligne, de chaque côté du sillon médian longitudinal, se trouve une saillie appelée *eminentiæ teretes*, sous lesquelles se trouve le noyau commun du facial et de l'abducens. Dans la partie inférieure, tout près de la li-

gne médiane, est une éminence triangulaire à pointe dirigée vers le bas, elle recouvre le noyau de l'hypoglosse. Une seconde éminence, à pointe dirigée vers le haut, se voit immédiatement en dehors de la première, elle correspond au noyau du pneumogastrique. Tout à fait en dehors est celui du glosso-pharyngien. Ces notions topographiques étant connues, il nous faut exposer les trajets des fibres blanches qui mettent en connexion les divers amas gris.

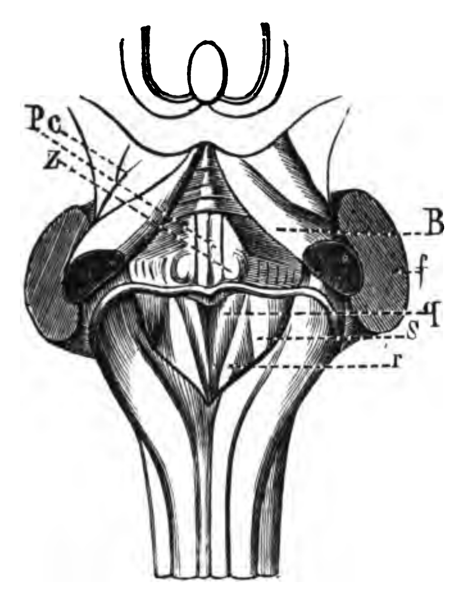


Fig. 4. — C ruban de Reil. B pédoncule cérébelleux supérieur. P fasciculus teres. Z noyau commun du facial et de l'abducens. *f* Pédoncule cérébelleux moyen. *q* Noyau de l'hypoglosse. *s* Noyau du glosso-pharyngien. *r* Noyau du pneumo-gastrique.

Meynert et Huguenin ont divisé de la façon suivante les faisceaux de fibres nerveuses qui unissent, elles, les différentes masses de substance grise. On trouve d'abord un premier système, système de projection du premier ordre. Il est constitué par l'ensemble des fibres qui vont en divergeant des ganglions de la base, corps opto-striés, tubercules quadrijumeaux, vers la couche corticale des hémis-

phères. Cet ensemble de fibres forme la couronne rayonnante et renferme les voies motrices et sensitives (fig. 5 et 6). On

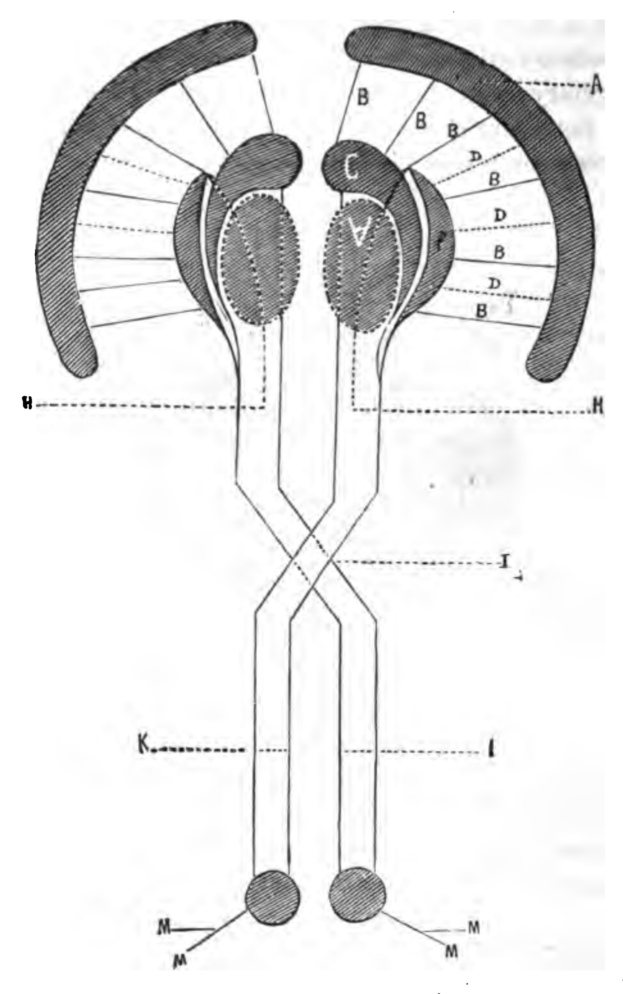


FIG. 5. — *Schéma des connexions du corps strié.* — A couche grise corticale des hémisphères. B B D D faisceau de la couronne rayonnante du corps strié. C *f* corps strié. y couche optique. H H système de projection du second ordre, émané du corps strié. I entre-croisement des pyramides. K cordons antéro-latéraux de la moelle. L cornes antérieures. M M nerfs moteurs périphériques.

n'a pas marqué les voies sensitives, car elles ne rentrent pas dans le cadre de ce mémoire.

De la partie périphérique des ganglions de la base part un second système de fibres qui se dirige en bas et se termine dans la substance grise du canal encéphalo-médullaire, c'est-à-dire dans la substance grise épendymaire. Nous donnerons, d'après Meynert, le nom de système de projection du deuxième ordre à cette seconde partie des fibres longitudinales des centres nerveux (fig. 5 et 6). Comme le canal encéphalo-médullaire s'étend depuis l'aqueduc de Sylvius jusqu'à la partie inférieure de la moelle, il en résulte que les fibres du système de projection du second ordre auront un chemin d'une longueur très-variable à parcourir; certaines fibres se terminent déjà au-dessus de l'isthme (noyau de l'oculo-moteur); d'autres fibres gagnent la substance grise du quatrième ventricule, noyau commun du facial et du moteur oculaire externe, hypoglosse ; d'autres, enfin, se terminent à des hauteurs très-diverses de la substance grise médullaire. Ces faisceaux du second ordre sont donc remarquables par leurs longueurs diverses et leur direction longitudinale. On voit également qu'ils constituent en grande majorité les faisceaux de substance blanche de l'isthme de l'encéphale, où ils présentent la disposition suivante :

Les fibres descendantes venues du corps strié (fig. 5) se réunissent aussitôt après leur sortie à ce ganglion en un faisceau particulier, l'étage inférieur du pédoncule cérébral, ou le pédoncule cérébral proprement dit de Meynert. De même les fibres venues de la couche optique et des tubercules quadrijumeaux se réunissent en un faisceau qui se place au-dessus et en arrière du pédoncule cérébral, et qui constitue la calotte (voyez fig. 6).

Le système de projection du second ordre se compose donc, dans l'isthme, de deux faisceaux, le pédoncule et la calotte, anatomiquement et physiologiquement bien séparés et qui ne se réunissent que plus bas dans la moelle épinière pour constituer les cordons antéro-latéraux. Je dis physio-

logiquement séparés, car le pédoncule est la voie volontaire, la calotte au contraire la voie réflexe. Les corps striés, en effet, origine du pédoncule, sont traversés par des fibres qui conduisent les incitations volontaires à la périphérie. D'autre part les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux, origine de la calotte, sont des ganglions de nature réflexe.

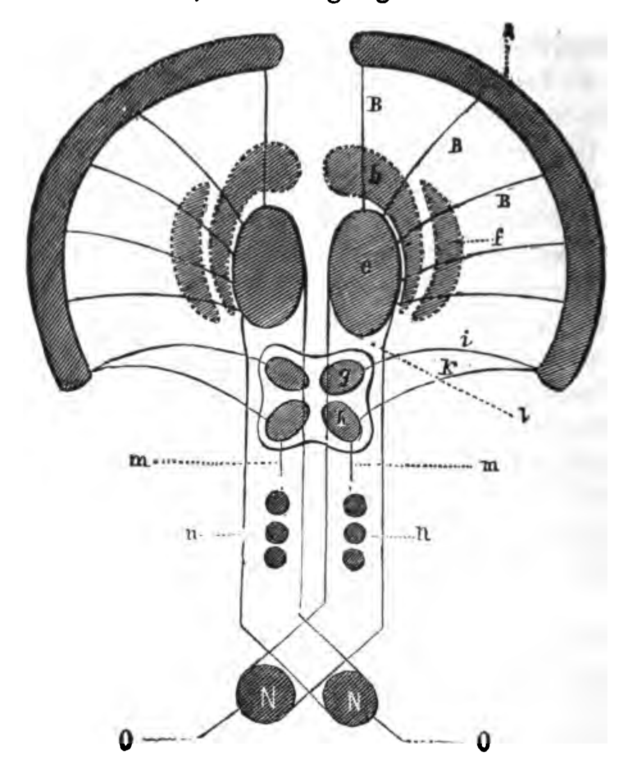


Fig. 6. — *Schéma des connexions de la couche optique et des tubercules quadrijumeaux.* — *a* Écorce grise des hémisphères. B B couronne rayonnante de la couche optique. *b f* Corps strié. *e* Couche optique. *i* Bras du tubercule quadrijumeau antérieur. *k* bras du tubercule quadrijumeau postérieur. *l* Système de projection du second ordre, venant de la couche optique, région de la calotte. *g h* Tubercules quadrijumeaux. *m m* Système de projection du second ordre venant des tubercules quadrijumeaux et se réunissant aux faisceaux de la calotte. *n n* Noyau des nerfs de la moelle allongée. N N substance grise de la moelle. O nerfs moteurs périphériques.

C'est, d'après Huguenin, la découverte capitale de Meynert, d'avoir démontré la différence physiologique de ces fibres.

Les faisceaux du pédoncule forment une masse compacte que l'on n'a pas divisée.

Les faisceaux de la calotte, au contraire, ont été divisés en plusieurs couches.

Nous trouvons : 1° en arrière le faisceau longitudinal postérieur qui de la substance innominée de la couche optique va se perdre dans les cordons antéro-latéraux, après avoir longé l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule ; 2° plus en avant, les faisceaux descendants de la couche optique, qui suivent la même direction que le précédent ; 3° les feuillets superficiel et profond du ruban de Reil. Or, ces deux faisceaux viennent directement des tubercules quadrijumeaux ; ils descendent d'abord sur les parties latérales de la calotte, puis vont se terminer dans les cordons antéro-latéraux.

L'ensemble de ces faisceaux de la calotte constitue, d'après Huguenin, le champ moteur, ainsi dénommé parce que les fibres qui le composent conduisent à la substance grise du canal encéphalo-médullaire l'influx nerveux parti des ganglions réflexes de la base du cerveau. (Voyez figure 6.)

Il y a une remarque importante à faire au sujet de ces fibres du champ moteur, c'est que, d'après Meynert et Huguenin, elles ne sont pas entre-croisées dans la moelle allongée, mais qu'elles le sont très-probablement dans la moelle épinière. On verra l'importance de cette opinion lorsque nous étudierons la rotation de la face. Les nerfs rotateurs cervicaux et branche externe du spinal sont dans la moelle épinière ; par conséquent ils reçoivent des ganglions réflexes une influence croisée ; le noyau de l'abducens qui est dans l'isthme reçoit au contraire une influence directe.

Les faisceaux du second ordre présentent de plus un grand intérêt pour notre cas, puisque c'était au milieu d'eux que se trouvait logée la tumeur de notre malade, et qu'il était impossible d'admettre qu'elle n'en ait pas lésé quelques-uns.

c. De la substance grise du canal encéphalo-médullaire part une troisième catégorie de fibres, système de projection du

troisième ordre. Ce système est représenté par les nerfs périphériques, qui vont des noyaux de la moelle allongée et de la substance grise de la moelle épinière vers les organes où ils se terminent. Ces fibres, au lieu d'une direction longitudinale, comme celle du second ordre, présentent au contraire, dans leur généralité, une direction perpendiculaire ou oblique à l'axe gris. Je décrirai ici seulement, et succinctement, les origines centrales des quatre nerfs qui nous intéressent dans ce travail; les nerfs de la troisième, sixième, douzième paire et les premiers nerfs cervicaux.

Le noyau de l'oculo-moteur est visible sur une coupe transversale passant, en arrière, au niveau du tubercule quadrijumeau antérieur, en avant, un peu au-dessus du bord supérieur de la protubérance; sur cette coupe, il se trouve entre le faisceau longitudinal postérieur en avant et l'aqueduc de Sylvius en arrière. Nous devons à Meynert la connaissance d'un certain nombre de fibres déliées qui sortent du tubercule quadrijumeau antérieur pour se jeter dans le noyau de l'oculo-moteur. Cette découverte de Meynert nous donne la démonstration anatomique de ce fait, que les tubercules quadrijumeaux, centre réflexe pour les mouvements des yeux, se trouvent en rapport avec la troisième paire; une pareille connexion était une nécessité physiologique.

Le noyau de l'abducens et du facial a été décrit plus haut (voyez fig. 4). Il correspond assez exactement, lui et les fibres qui en émanent, à un plan qui passerait, en arrière, par la ligne transversale qui relie les angles latéraux du losange, et en avant un peu au-dessus du bord inférieur de la protubérance (fig. 7). La coupe ne contient pas la terminaison de l'abducens, parce qu'il est refoulé un peu en bas par le bord inférieur de la protubérance. La région ainsi déterminée par ce plan a une grande importance au point de vue de la déviation conjuguée des yeux; elle renferme, en effet, le noyau et le nerf de la sixième paire qui est l'agent de cette déviation. Toutes les tumeurs qui produisent la déviation des yeux par action immédiate, directe, sur le nerf moteur oculaire externe doivent donc envahir cette région que nous

appellerons bulbo-protubérantielle, puisqu'elle se trouve à la limite du bulbe et de la protubérance.

Le noyau de l'abducens offre en outre des connexions remarquables. Meynert pense, en effet, qu'il est relié aux tubercules quadrijumeaux comme l'oculo-moteur, et il attribue le rôle de faisceau d'union au faisceau transverse du pédoncule de Gudden (1). Le noyau de la sixième paire envoie également une anastomose au moteur oculaire commun du côté opposé (Graux, Math. Duval).

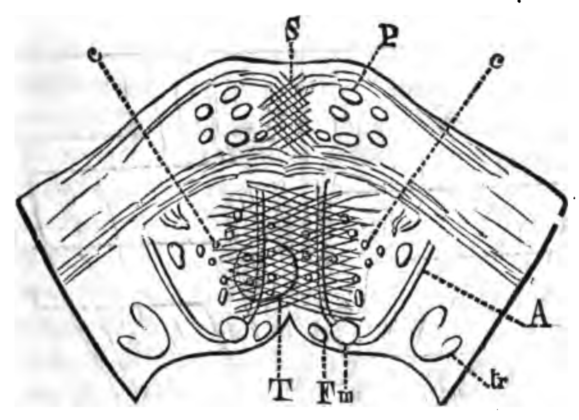


Fig 7. — Coupe antéro-postérieure représentant la région bulbo-protubérantielle, à l'union du bulbe et de la protubérance. — S raphé. *m* Noyau commun du facial et de l'abducens. F coupe du fasciculus teres. A tronc du facial. B tronc de l'abducens. P pyramides antérieures. *c c* Coupe des faisceaux longitudinaux du champ moteur *t r* Trijumeau. T tumeur.

Les noyaux du spinal se trouvent à la partie supérieure de la moelle, au-dessous du noyau de l'hypoglosse (fig. 8). Ils s'étendent sous la forme d'une colonne très-allongée, jusqu'à la hauteur de la cinquième vertèbre cervicale; à ce niveau, ils se trouvent au côté externe de la corne antérieure, d'où partent les nerfs cervicaux. Nous avons vu dans les lignes précédentes que les noyaux oculo-moteur et abducens sont en connexion avec des fibres longitudinales de la calotte;

(1) Huguenin, page 204.

qui les relient aux ganglions réflexes de la base du cerveau. Or, les noyaux du spinal sont aussi en connexion avec des fibres longitudinales de la calotte, ainsi que le montre le dessin ci-dessous d'une coupe microscopique, faite par M. le professeur Pierret, et qu'il a bien voulu mettre à ma disposition. De plus, la corne antérieure de la moelle cervicale, d'où partent les nerfs de ce nom, est également en rapport avec ces mêmes fibres longitudinales, ainsi que nous l'avons vu plus haut dans l'étude du système de projection du second ordre.

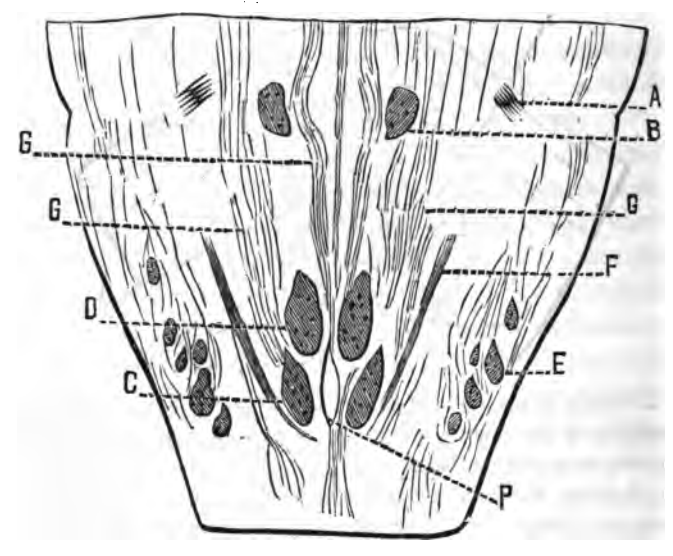


Fig. 8. — Coupe longitudinale du bulbe faite sous le plancher du quatrième ventricule, partie inférieure. — A coupe du nerf facial. B noyau commun du facial et de l'abducens. C noyau du spinal. D Noyau de l'hypoglosse. E noyau et racines inférieurs du trijumeau. P canal de l'épendyme. G système des fibres longitudinales. F. colonnes grêles.

Or, parmi ces fibres, ainsi en connexion avec les deux centres rotateurs immédiats, je crois qu'il en est quelques-unes qui mettent ces centres spécialement en rapport avec les tubercules quadrijumeaux. L'anatomie ne peut que confirmer cette proposition, puisqu'on a vu plus haut que, parmi les

faisceaux de la calotte, on compte les feuillets du ruban de Reil qui vont se jeter directement dans les tubercules quadrijumeaux. Mais l'anatomie est insuffisante pour nous faire suivre ces fibres depuis les tubercules jusqu'aux deux centres rotateurs immédiats; c'est aux expériences physiologiques à nous démontrer la réalité de cette connexion.

A part les mouvements de l'iris par action sur l'oculomoteur, l'excitation mécanique ou électrique des tubercules quadrijumeaux n'a pas donné de résultats bien positifs entre les mains de Flourens, Valentin, Budge, Ferrier. Ces différents auteurs n'ont obtenu des effets que lorsque l'électrisation excitait les faisceaux du champ moteur et du pédoncule situés au-dessous des tubercules. Ils remarquèrent alors des contractions des muscles de la nuque, des mouvements de manége, etc. Mais un physiologiste bien connu de Vienne, Adamück (1) a été plus heureux. En excitant la surface du tubercule antérieur du côté droit, par exemple, les yeux subissaient une déviation conjuguée à gauche par excitation du noyau de la sixième paire gauche, ce qui indique que la marche des fibres dans ces tubercules est croisée (voy. fig. 9); de plus, lorsque l'excitation était suffisamment prolongée, la tête elle-même participait à ces déviations.

Les résultats sont bien plus nets encore si l'on vient à exciter les tubercules quadrijumeaux au moyen de leur incitant naturel, c'est-à-dire la lumière. Il serait difficile, en effet, de trouver une expérience plus démonstrative pour la thèse que je soutiens, que la suivante, qui a été faite par Longet et qu'il rapporte en ces termes (2) : « Sur différents mammifères et sur des pigeons, j'ai enlevé complètement les hémisphères cérébraux, en ménageant avec le plus grand soin les couches optiques proprement dites et le reste de l'encéphale. L'animal étant placé dans l'obscurité, toutes les fois que j'approchais brusquement une lumière de ses yeux, l'iris se contractait et souvent même le clignement

(1) *Centralblatt der med Wissench.*, 1870, n° 5.
(2) Longet, 3e édition, t. III, p. 406.

avait lieu; mais, chose remarquable, aussitôt que j'imprimais un mouvement circulaire à la bougie enflammée, l'animal exécutait un mouvement analogue avec sa tête. Ces effets ont été reproduits chaque jour en présence de personnes qui assistaient à mes leçons, sur de jeunes chats, des chiens et des lapins. »

On voit par cette expérience que lorsque la lumière venait à se déplacer d'un côté, la tête se tournait dans le même sens; il fallait donc pour cela que les tubercules quadrijumeaux, centre des nerfs optiques, transmissent cette impression aux noyaux rotateurs de la face. On ne peut pas ici faire intervenir la volonté, puisque le cerveau tout entier était enlevé; cette rotation se faisait donc exclusivement par un mouvement réflexe.

Ce que la physiologie expérimentale vient de nous démontrer, l'étude de la rotation de la face le confirme également. En effet, on ne peut que difficilement tourner ses regards d'un coté sans que la tête ne se tourne dans le même sens; il faut l'intervention de la volonté pour empêcher cette association, ce qui donne à penser qu'habituellement elle se fait instinctivement par un mouvement réflexe. Les choses se passent alors de la façon suivante (fig. 9, planche détachée):

Lorsqu'un objet est placé, je suppose, à droite de l'observateur, les rayons envoyés par cet objet viennent frapper la partie interne de la rétine droite et la partie externe de la rétine gauche. Cette impression est transmise par le nerf optique gauche au tubercule quadrijumeau antérieur du côté gauche et de là au tubercule postérieur droit, car les transmissions dans les tubercules sont croisées d'après Longet et Adamück.

Or, les objets sont mieux vus par la macula lutea, qui est au centre de la rétine, que par tout autre point périphérique. Il en résulte que les tubercules quadrijumeaux, centre réflexe, sensitif et moteur, agissent sur le noyau de la sixième paire droite qui, par son anastomose avec la troisième paire du côté opposé, et par ses fibres propres, porte alors les yeux dans la déviation conjuguée à droite pour mettre la macula

en face de l'objet. Mais comme en même temps cette action du moteur oculaire externe demanderait trop de fatigue si l'objet est placé très-latéralement, les tubercules quadrijumeaux envoient une incitation à l'un des centres rotateurs immédiats de la tête, pour la porter dans le même sens, c'est-à-dire à droite. Je dis l'un des centres rotateurs, parce que cette action du tubercule quadrijumeau se manifestera sur le centre de la déviation croisée ou spinale, si la tête doit rester droite dans sa rotation. Si, au contraire, la rotation de la tête doit se faire avec inclinaison, en même temps qu'il y a action des obliques de l'œil par exemple, les tubercules agissent sur le centre de la rotation directe, qui, comme nous l'avons vu, amène l'inclinaison de la tête. Il est très-probable, en effet, que les noyaux de la quatrième paire présentent avec les ganglions de la base de l'encéphale les mêmes relations que les autres nerfs qui président aux mouvements des yeux. On aurait pu les ajouter sur le schéma ci-contre, mais on n'a pas encore de démonstration anatomique ou physiologique de ce fait.

Clinique et anatomie pathologique.

Dans les pages qui précèdent, nous avons fait voir, de par l'anatomie et la physiologie, qu'il y avait un centre réflexe agissant sur les noyaux rotateurs de la face, et que ce centre était constitué par les tubercules quadrijumeaux. Il nous reste à confirmer l'existence de ce centre réflexe par la clinique et l'anatomie pathologique, c'est-à-dire à faire voir que la rotation de la face est sous la dépendance non-seulement d'un centre cortical volontaire, mais aussi d'un pouvoir réflexe. On aura vérifié cette proposition :

1° Par la clinique, si l'on donne l'histoire d'un malade dont l'état fonctionnel des muscles ne pouvait s'expliquer que par la suppression d'une influence réflexe, c'est-à-dire que ces muscles avaient perdu leur tonicité tout en conservant leur contractilité volontaire ;

2° Par l'anatomie pathologique, si l'on montre que la lésion qui a amené cette perte de tonicité siégeait sur le trajet des fibres qui unissent les tubercules quadrijumeaux aux noyaux rotateurs. Ce sont ces différents points que nous allons exposer en donnant l'observation et l'autopsie de notre malade.

OBSERVATION I (personnelle).

André D..., âgé de 54 ans, est entré le 15 février 1880 à la salle Saint-Charles, clinique de M. le professeur Gayet. Ce malade se plaint d'avoir eu toujours la vue un peu faible depuis l'âge de 30 ans; il n'a jamais eu de maladies graves, pas de syphilis, pas de rhumatisme articulaire aigu. Depuis trois mois, céphalalgie assez forte et presque continue, sans localisation précise.

Depuis deux mois il a remarqué que sa vue était gênée par ce fait qu'il avait les yeux constamment tournés à droite. Il n'eut pas de diplopie, il n'eut jamais de fièvre, pas d'attaque convulsive ou de paralysie des membres, pas de vomissements.

A son entrée, on constate que le malade porte la tête à droite non inclinée, et les yeux et la face tournés vers la droite. Lorsqu'on voulait faire regarder le malade à gauche, les deux yeux étant ouverts, les deux cornées ne pouvaient dépasser la ligne médiane. Si, au contraire, l'œil gauche étant fermé, on faisait regarder un doigt placé sur la gauche du malade à la distance de 0,30 cent., l'œil droit se déviait notablement plus en dedans que dans l'expérience précédente; il dépassait la ligne médiane, mais il n'arrivait pas autant en dedans que dans l'état normal. On n'a pas examiné si les deux yeux étant ouverts, le malade pouvait faire converger facilement les deux yeux vers un point rapproché; mais le fait qu'en regardant avec l'œil droit un objet proche, la cornée se déviait notablement plus en dedans, indique que le droit interne n'était qu'incomplètement paralysé. Pupilles égales et mobiles, pas de paralysie d'autre muscle de l'œil.

Quant à la position de la face, elle était habituelle ; on a cherché si elle était due soit à une contracture du sterno-mastoïdien gauche, soit à une paralysie du droit. On ne constata pas de contracture, car on ne sentait pas sous la peau de raideur formée par le sterno-mastoïdien gauche, non plus que par le trapèze. D'autre part, le malade pouvait facilement, lorsqu'on le lui disait, porter la tête à gauche. Lorsqu'on attirait plus son attention de ce côté, la face reprenait sa première position.

Pas de paralysie de la motilité, soit aux membres supérieurs et inférieurs, soit à la face. Quoique tous les mouvements fussent possibles, le malade ne se sentait pas très-solide sur ses jambes ; il hésitait en marchant, il avait des vertiges, phénomènes dus peut-être en grande partie à la déviation des yeux. Pas de lésion de la sensibilité autre que la céphalalgie.

Vue = 0,7 œil droit, 0,8 œil gauche avec verres convexes 2 dioptries. — Rien dans les urines.

Le diagnostic porté pendant la vie fut : tumeur de la moelle allongée ayant détruit le noyau du moteur oculaire externe gauche, et par suite ayant coupé l'anastomose qui l'unit à l'oculo-moteur droit.

Le 21 février, six jours après son entrée, le malade prend une pleuro-pneumonie gauche dont il meurt au bout de quelques jours.

Autopsie faite par M. le professeur Pierret :

Les deux pupilles sont également dilatées. Pas de traces d'atrophie musculaire.

Crâne : Pas de lésions ni d'ecchymoses du péricrâne, pas d'asymétrie de la base du crâne. Volume égal des deux nerfs optiques. Pas de traces de méningite ancienne ou récente à ce niveau. Il en est de même pour les troisième et sixième paires. La cinquième paire est saine, les artères de la base sont intactes. Rien à noter de particulier à l'œil nu sur les circonvolutions cérébrales, en les considérant à travers les méninges. Pas d'asymétrie des pédoncules cérébraux. Les méninges se détachent facilement partout. Pas d'atrophie

des circonvolutions des deux hémisphères. Aucune trace de lésion profonde ou superficielle dans les deux hémisphères. En coupant la protubérance perpendiculairement à son axe et dans un plan passant à un centimètre au-dessous de l'origine apparente des trijumeaux, on met à découvert dans l'intérieur du bulbe prolongé, et dans le côté gauche, une tumeur du volume d'une noisette dont le centre est jaune clair et la périphérie rosée.

Situation : En avant des eminentiæ teretes du côté gauche, sans intéresser le noyau commun du facial et de l'abducens. Mais sa situation lui permet d'interrompre le cours de l'abducens gauche, et par un petit prolongement du côté droit, elle sectionne une partie du raphé. (Voy. fig. 7.)

Thorax : Pleuro-pneumonie gauche. Pas de tubercules.

Reins : Pas de lésions.

Cœur : id.

Nulle part on ne trouve traces de tubercules.

Cette observation et l'autopsie qui lui a fait suite confirment explicitement tous les faits anatomiques et physiologiques exposés précédemment, soit pour la rotation de la face, soit pour la déviation des yeux.

Rotation de la face.

La rotation à droite présentée par notre malade était croisée, c'est-à-dire sans inclinaison sur l'épaule droite. Elle était donc produite par les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze, et de plus ces muscles ne présentaient aucune trace de contracture ou de paralysie volontaire. Nous nous trouvions donc là en présence d'un simple fait de prédominance musculaire, comme si la force tonique du sterno-mastoïdien droit n'existant plus ou du moins étant très-diminuée, le gauche entraînait la face à droite par sa seule tonicité. On ne peut pas expliquer autrement cette rotation de la face du côté de la déviation des yeux, et dire, par exemple, que c'était la position des yeux qui nécessitait cette situation de la ête. Il est bien évident, au contraire, que le seul moyen de

remédier à la déviation des yeux à droite consiste à tourner la tête à gauche, en sens opposé, car dans ce cas la macula se trouve mieux en face des objets, tandis que dans la position inverse, on ne fait qu'exagérer la gêne de la vue.

La rotation de la face était donc dans notre cas due exclusivement à la tumeur de la moelle allongée. Or, celle-ci, ainsi qu'on l'a vu à l'autopsie, siégeait dans les fibres longitudinales de la calotte, au-devant du noyau commun du facial et de l'abducens, et son volume ne lui permettait pas d'aller toucher les fibres antérieures qui viennent du pédoncule. Il en résulte que cette tumeur avait pu couper les fibres qui unissent les tubercules quadrijumeaux au centre immédiat de la rotation croisée (ruban de Reil), et que, d'autre part, elle n'avait pu atteindre les fibres qui mettent en relation les centres corticaux volontaires et les noyaux rotateurs immédiats; car ces fibres passent par le pédoncule, la partie antérieure de la protubérance et vont se jeter dans les noyaux gris antérieurs par l'intermédiaire des pyramides.

Les symptômes présentés par notre malade s'expliquent alors aisément, en se reportant à la figure 9. Supposons une tumeur située immédiatement au-devant du noyau du moteur oculaire externe gauche; elle pourra sectionner les fibres qui vont au muscle droit externe gauche, et l'anastomose qui se dirige vers le droit interne droit; il en résultera une déviation conjuguée à droite. D'autre part, la tumeur pourra sectionner les fibres qui descendent des tubercules quadrijumeaux aux noyaux rotateurs droits; ceux-ci alors ne reçoivent plus leur influence réflexe, d'où prédominance des gauches et rotation de la face à droite.

Je dis que les noyaux rotateurs droits ne peuvent plus recevoir l'influence réflexe, car, ainsi qu'on l'a vu dans la partie anatomique de ce mémoire, Huguenin pense que les prolongements des tubercules quadrijumeaux et de la couche optique vers l'axe gris ont un trajet direct dans la moelle allongée, et qu'il est probable, au contraire, que ce trajet est croisé dans la moelle épinière. Il en résulte que les noyaux

gris qui président à la rotation croisée, et qui sont dans la moelle, reçoivent une influence croisée.

Déviation conjuguée des yeux.

Ce symptôme a été dû évidemment dans notre cas à la lésion du nerf de la sixième paire et de l'anastomose qui l'unit à celui de la troisième du côté opposé. Cette lésion a été très-bien étudiée dans la thèse de Graux; l'observation que je viens de donner et l'autopsie confirment d'une façon précise les conclusions de cette thèse dans ce qu'elles ont de plus important, mais les infirment sur d'autres points que je vais exposer.

Afin que l'on puisse apprécier la différence de nos conclusions, voici en premier lieu celles de Graux, qui concernent 1° la clinique :

« La lésion du noyau de la sixième paire donne lieu à la déviation conjuguée des yeux, et la paralysie du droit interne du côté opposé n'est pas absolue.

« Réciproquement, au point de vue du diagnostic, la présence de cette déviation conjuguée par inaction du droit interne du côté opposé permet d'affirmer, de la façon la plus précise, que le noyau de la sixième paire est intéressé.

« Jamais la paralysie du droit interne de l'autre œil ne s'observe dans la paralysie périphérique de la sixième paire, si près que la lésion soit du noyau. »

Ces conclusions cliniques de Graux ne sont pas absolument exactes, puisque l'autopsie de notre malade les contredit d'une façon formelle.

M. Pierret dit, en effet, que le noyau de la sixième paire était intact et que la lésion portait sur son bout périphérique. Il faut donc que la tumeur ait lésé à la fois et le bout périphérique de la sixième paire et l'anastomose qui va au moteur oculaire commun du côté opposé ; on comprend qu'elle ait pu avoir cette double action sans intéresser nécessairement le noyau; les symptômes produits seront identiques.

Le cas de Ballet (1) vient également appuyer notre manière de voir. La tumeur ayant produit la déviation conjuguée était placée sous le quatrième ventricule à la distance très-précise de 7mm du plancher; or, le noyau du facial et de l'abducens est situé immédiatement sous le plancher, et une tumeur placée à 7mm en avant l'aurait forcément respecté, ou n'aurait pu agir sur lui que comme irritant.

2° Au point de vue anatomique, Graux a émis l'hypothèse suivante : En anatomie, il existe un faisceau de fibres nerveuses longitudinales étendues sous le plancher du quatrième ventricule du noyau de la sixième paire d'un côté au noyau de la troisième paire du côté opposé.

L'autopsie de notre malade ne nous permet pas d'adopter entièrement cette conclusion, et nous la fait modifier de la façon suivante :

En anatomie, il existe un faisceau de fibres nerveuses obliques et périphériques, étendu dans l'isthme de l'encéphale du noyau de la sixième paire d'un côté au tronc périphérique de la troisième paire du côté opposé.

En effet, la tumeur de notre malade, étant située au-devant du noyau, pour qu'elle pût léser des fibres étendues longitudinalement sous le plancher du quatrième ventricule du noyau de la sixième à celui de la troisième paire, il aurait fallu que ces fibres décrivissent une courbe à convexité antérieure; une tumeur placée dans ces conditions ne peut léser que des fibres obliques en avant. Le cas de Ballet est encore plus démonstratif que le nôtre, puisque la tumeur était située à 7mm en avant.

Je dis de plus que ce faisceau de fibres obliques est périphérique et va au tronc de la troisième paire et non pas au noyau.

La physiologie nous enseigne, en effet, que la déviation des yeux est un acte complètement synchrone, le droit interne d'un côté se contractant en même temps que le droit externe de l'autre. Or, si le filet anastomatique qui va à la troisième paire est obligé de passer par un noyau, le fluide

(1) *Progrès médical*, septembre 1880, n° 38.

nerveux qui le suivra éprouvera un ralentissement que n'aura pas à subir l'influx passant par le trajet direct du tronc de la sixième paire. C'est là une application des vues physiologiques de M. le professeur Pierret ; pour lui, en effet, les masses grises qui doivent produire des mouvements ou effets synchrones doivent faire passer le courant nerveux par des nerfs de longueur et de disposition analogues.

D'autre part, l'anatomie est d'accord avec la physiologie et l'anatomie pathologique, car Math. Duval (1) dit expressément que cette anastomose est périphérique.

Pour la déviation des yeux, je conclurai donc :

1° Que la déviation conjuguée par paralysie du droit externe et inaction conjuguée du droit interne est due à une lésion portant soit sur le noyau de la sixième paire, soit tout à la fois sur le tronc du nerf et sur l'anastomose qui unit le noyau de l'abducens à l'oculo-moteur du côté opposé ;

2° Que cette anastomose est constituée par un faisceau de fibres obliques et périphériques étendues à travers la moelle allongée du noyau de la sixième paire au tronc de la troisième du côté opposé.

Pour achever cette étude, il ne nous reste plus qu'à comparer à la nôtre les observations de déviation conjuguée des yeux et de rotation de la face dans lesquelles l'autopsie a montré des lésions de la moelle allongée. Au point de vue de l'anatomie pathologique, et surtout de la déviation conjuguée des yeux, la localisation de ces lésions sera fixée en premier lieu, suivant un axe perpendiculaire, au canal encéphalo-médullaire, si elles atteignent la région bulbo-protubérantielle. On peut, en effet, donner le nom de bulbo-protubérantielle à la région déterminée par le plan horizontal antéro-postérieur qui sépare le bulbe de la protubérance et qui contient le noyau et la plus grande partie du trajet central de la sixième paire (fig. 7). Cette région est très-importante, car

(1) *Journal de l'anatomie et de la physiologie* de Robin, mai, juin 1880.

pour qu'une lésion puisse amener directement et par action locale une déviation conjuguée des yeux, il faut évidemment qu'elle envahisse le lieu où se trouvent le noyau et les fibres du moteur oculaire externe. Les autres lésions ne peuvent agir que par action à distance ou en sectionnant des fibres qui se rendent à ce noyau et aux faisceaux qui en émanent. Leur localisation est déterminée, en second lieu, d'une façon encore plus précise par deux lignes longitudinales parallèles à l'axe gris ; l'une de ces lignes coupe la partie antérieure de la région bulbo-protubérantielle, à laquelle elle est perpendiculaire, et correspond aux faisceaux volontaires du pédoncule de Meynert. La seconde coupe perpendiculairement le plan antéro-postérieur en arrière, et correspond aux faisceaux longitudinaires réflexes de la calotte.

Au point de vue clinique, je prendrai de nouveau pour guide, dans cet examen comparatif qui sera fait surtout pour la rotation de la face, l'état de paralysie ou de contracture des muscles rotateurs. L'état des muscles nous indique, en effet, si la lésion est de nature paralytique, convulsive, ou bien encore si elle agit par contracture. Il sera plus important encore de connaître quels sont les muscles qui ont produit la rotation. Est-ce une rotation croisée, c'est-à-dire sans inclinaison, ou du moins inclinaison très-faible du côté opposé à la rotation de la face ? Est-ce une rotation directe, c'est-à-dire se faisant avec inclinaison de la tête du côté de la rotation de la face ?

On a vu que la rotation directe était produite par les nerfs cervicaux, et la rotation croisée probablement par la branche externe du spinal. Le mode de rotation nous indiquera donc quels sont les nerfs qui ont été intéressés par la lésion.

Cette étude portera, dis-je, presque exclusivement sur la rotation de la face, car la déviation conjuguée des yeux a été très-bien exposée au point de vue clinique dans la thèse de Graux.

Parmi les observations connues de rotation de la face et des yeux dues à des lésions de la moelle allongée, je ne citerai que celles où les symptômes cliniques et l'autopsie ont

été décrits avec détails et précision : dans les trois premières, il y a rotation de la face et déviation conjuguée; dans les trois suivantes, la déviation des yeux a été seule notée.

Observation II (Graux) (1).

Pas de paralysie de la face et des membres. Paralysie du droit externe droit et inertie conjuguée du droit interne gauche. Rotation de la face à gauche. A l'entrée du malade, la tête était fortement inclinée sur l'épaule gauche. Quelques jours après, l'attitude se présentait avec l'aspect suivant : « Debout, le malade ne peut remuer la tête, aussi la porte-t-il inclinée sur l'épaule gauche, et fixée sur les épaules dans une immobilité complète. Lorsqu'on veut le faire regarder de côté, il remue le corps tout d'une pièce pour éviter les mouvements de rotation de la tête; dès qu'il tourne à droite, il est pris de vertiges et de nausées. » A l'autopsie, on trouve une tumeur du volume d'une petite noisette, logée dans le lobe droit de la protubérance, à l'union de cette dernière et du bulbe, beaucoup plus près de la face ventriculaire que de la face antérieure.

D'après ce qu'on vient de lire, on voit que le malade avait une rotation cervicale ou directe, la tête étant fortement inclinée sur l'épaule du côté de la rotation. Il paraît même que les muscles qui produisent cette rotation (splénius grand oblique gauche) étaient contracturés, puisque dans la description de Graux, il est dit que la tête était fixée dans cette position dans une immobilité complète.

Tous ces symptômes s'expliquent très-bien d'après l'anatomie pathologique.

La tumeur située à droite dans la région bulbo-protubérantielle et dans les faiseeaux de la calotte 1° avait détruit le noyau de l'abducens droit, d'où déviation conjuguée à gauche ; 2° par sa périphérie, elle avait irrité les fibres du champ moteur qui se rendent aux nerfs rotateurs cervicaux

(1) *Loc. cit.*

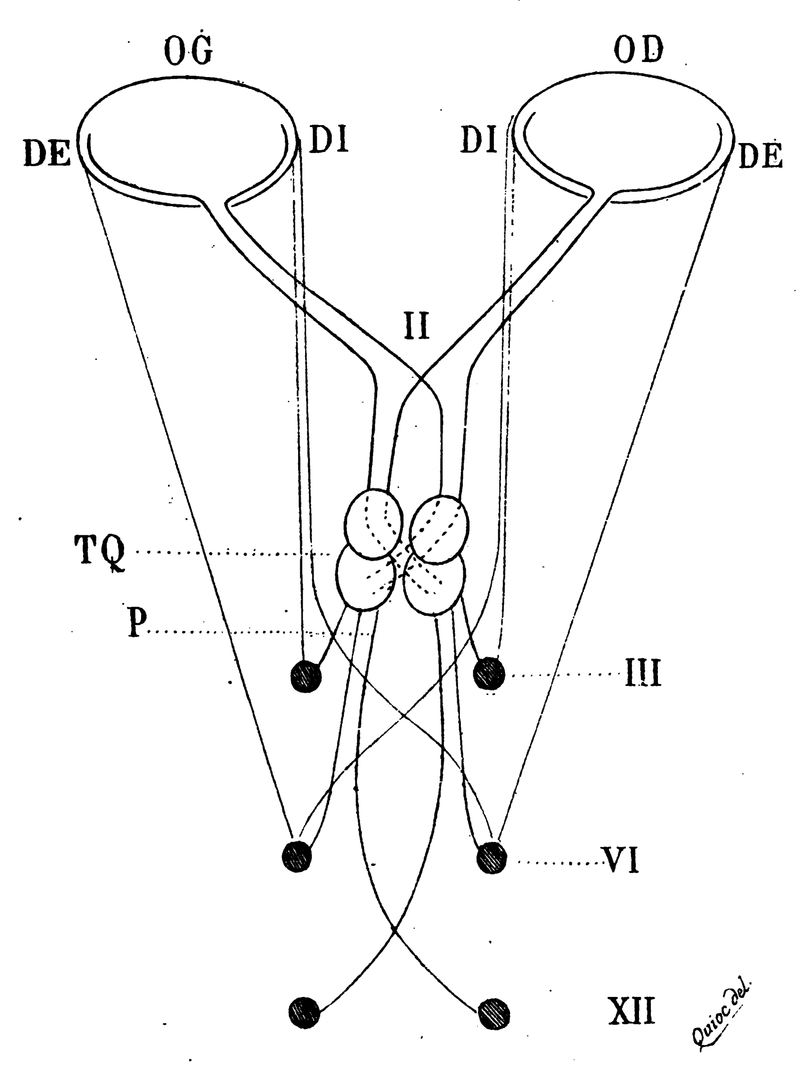


Fig. 9. Schema de l'association de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la face. OG - OD œil gauche - œil droit. - II - nerf optique. III - noyau de l'oculo-moteur commun. VI - noyau du moteur oculaire externe. XII - noyau du spinal ou noyau de la rotation croisée. TQ tubercules quadrijumeaux. P - fibres allant de ces tubercules aux noyaux précédents.

du côté gauche (ces fibres étant croisées dans la moelle, Meynert) ; il en était résulté la contracture du splénius gauche, d'où rotation et inclinaison forcée de la tête à gauche ; 3° on peut admettre aussi, mais sans que les symptômes décrits par Graux permettent de l'affirmer, que la tumeur, située à droite, avait sectionné les fibres du champ moteur qui se rendent aux noyaux de la rotation croisée gauche, d'où paralysie de la tonicité du sterno-mastoïdien gauche et rotation à gauche.

Observation III (Desnos) (1).

Paralysie des membres à droite, paralysie faciale droite, déviation conjuguée des yeux à droite, rotation homonyme de la face, qui se présentait avec les symptômes suivants :

« En outre, la tête, légèrement inclinée sur l'épaule droite, était déviée de telle facon que le menton regardait vers l'épaule droite, ainsi que les yeux. Il était difficile de redresser la tête, qui reprenait aussitôt qu'on l'abandonnait à elle-même sa position première. »

Autopsie : Hémorrhagie occupant le lobe gauche de la protubérance à son union avec le bulbe, allant de la partie antérieure jusque sous le plancher du quatrième ventricule, en envoyant vers le lobe droit et la ligne médiane une légère fusée, mais très-peu considérable.

Dans les symptômes donnés plus haut, il m'est impossible de voir exclusivement la paralysie de la branche externe du spinal droit admise par Landouzy (2). Cette difficulté, que l'on éprouvait à redresser la tête inclinée sur l'épaule droite, ne pouvait être due qu'à une contracture des muscles splénius grand oblique de ce côté. La lésion est, du reste, en rapport avec ces symptômes ; l'hémorrhagie située à gauche avait coupé les faisceaux pyramidaux, d'où l'hémiplégie droite, et, en outre, elle avait irrité les fibres qui viennent

(1) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1879, t. X.
(2) *Progrès médical*, 1879, p. 898.

du centre gauche cortical et qui se rendent du côté opposé aux noyaux de la rotation directe, d'où rotation de la tête avec inclinaison à droite.

Cette hémorrhagie, de même que la tumeur dans le cas de Graux, avait dû également sectionner des fibres et amener par suite des paralysies de certains muscles rotateurs. Mais ces dernières ont été masquées par la contracture, de telle façon que l'on ne peut faire sur elles que des hypothèses. Comme dans le cas précédent, les phénomènes dus aux irritations produites par la lésion ont été faciles à constater ; on ne peut pour cela nier les phénomènes paralytiques, mais il est difficile de savoir quels sont les muscles qui ont été paralysés. Il est, du reste, impossible de rapprocher les troubles fonctionnels des muscles du cou de ceux présentés par les muscles des membres. Prévost dit, en effet, dans sa thèse, et le fait a été vérifié nombre de fois depuis cette époque, qu'il est des cas où l'on trouve une raideur très-énergique des muscles du cou, qui ramène brusquement la tête dans sa position comme le ferait un ressort, en contradiction avec une flaccidité complète des membres. D'autres fois, au contraire, il n'y a aucune trace de contracture du cou, quand il existe une contracture manifeste du côté hémiplégique. On est donc obligé de se guider d'après chaque cas et d'après l'état fonctionnel bien caractérisé que les muscles présentent.

Observation IV (Bourneville et Debove) (1).

Attaque d'apoplexie. Hémiplégie gauche. Paralysie faciale gauche. Tête légèrement inclinée sur l'épaule droite, yeux légèrement déviés à droite, le cou est flasque.

Huit heures après, face plus déviée à droite, cou un peu raide ; un peu de raideur des membres supérieurs droits. Mort douze heures après le début.

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1874, p. 422.

Autopsie : Foyer hémorrhagique qui occupe la moitié droite de la protubérance, mais pas tout entière, car tout autour du foyer il reste une coque de tissu nerveux qui l'enveloppe de toutes parts.

Dans ce cas très-remarquable, nous avons une lésion de qualité paralytique siégeant dans la protubérance ou au moins dans son étage moyen. Alors, d'après Prévost, Landouzy, Desnos, le malade devrait regarder sa paralysie, et il regarde sa lésion. De même, on ne peut comprendre, en expliquant toutes les rotations par l'action du spinal, comment la lésion qui siégeait à droite n'a pas amené une paralysie du sterno-mastoïdien gauche (Landouzy) et par suite une rotation à gauche du côté de la paralysie.

Mais si l'on fait attention à ce fait que, ici, la lésion est restée sur la limite de la région bulbo-protubérantielle, et qu'elle ne l'a pas envahie, cette anomalie apparente rentre, au contraire, dans l'ordre.

En effet, l'hémorrhagie située à droite a respecté le nerf et le noyau de la sixième paire du même côté, puisqu'il y avait encore une coque de tissu sain séparant le foyer de la région bulbo-protubérantielle. Il en est résulté que ce nerf a porté les yeux dans la déviation de son côté, c'est-à-dire à droite, soit parce que ses fibres auraient été irritées par le foyer voisin, soit plutôt parce que ce foyer aurait coupé les faisceaux nerveux reliant le centre rotateur cortical droit au noyau de la sixième paire du côté gauche, et par suite paralysie de celui-ci.

Cette observation est donc très-intéressante, puisqu'elle nous montre que les lésions paralytiques qui s'étendent depuis l'écorce jusqu'à la région bulbo-protubérantielle exclusivement (écorce, corps striés, pédoncules, presque toute la protubérance) doivent produire une déviation des yeux du côté de la lésion. Au contraire, les lésions qui produisent une déviation des yeux du côté opposé à la lésion doivent atteindre cette région. On verra plus loin qu'il y a quelques exceptions à cette proposition. La réciproque, du reste, ne serait pas vraie, car il peut très-bien se faire qu'une lésion de la

région bulbo-protubérantielle soit assez petite ou produise assez peu d'irritation de voisinage pour ne pas atteindre le noyau et le nerf de la sixième paire, ou tout au moins pour n'attaquer que son trajet périphérique, auquel cas la lésion produirait un strabisme en dedans sans déviation conjuguée véritable.

Quant à la rotation de la face à droite, chez la malade de Bourneville, avec une lésion protubérantielle droite, on a vu plus haut que c'était une rotation directe par paralysie. Bourneville et Debove disent, en effet, expressément que la tête était inclinée à droite sans raideur du cou. Cette position était donc due à la section des fibres qui unissent le centre cortical rotateur droit au noyau gauche de la rotation directe, comme pour la déviation précédente des yeux; par suite, il y avait paralysie des splénius grands obliques gauches, prédominance des droits et rotation avec inclinaison à droite.

Les trois observations qui suivent présentent seulement de la déviation conjuguée des yeux sans rotation de la face. Elles ne font, du reste, que confirmer les considérations précédemment exposées à ce sujet.

Observation V (Féréol) (1).

Déviation conjuguée à droite, hémiplégie alterne incomplète à droite. Autopsie : tubercule à la jonction de la protubérance et du bulbe, occupant la partie gauche de la protubérance.

Observation VI (Hallopeau) (2).

Hémiplégie alterne, déviation conjuguée à droite. Pas de rotation de la face, embolie dans la vertébrale gauche, throm-

(1) Thèse de Graux, *loc. cit.*
(2) *Archives de physiologie*, 1876, t. III.

bose du tronc basilaire, anémie de la protubérance, ramollissement du noyau facial abducteur.

OBSERVATION VII (Ballet) (1).

Syphilis cérébrale, paralysie du moteur oculaire externe à droite, ne manifestant pas de la déviation conjuguée à gauche; hémiplégie gauche totale, mais incomplète. Pas de rotation de la face.

A l'autopsie, néoplasme occupant le côté droit de la protubérance; sa partie postérieure est séparée du plancher du quatrième ventricule par 7 millimètres et du plan antérieur de la protubérance par 8 millimètres.

Ce fait prouve, ainsi que nous l'avons dit plus haut, qu'il n'est pas nécessaire que la tumeur envahisse le noyau de la sixième paire pour produire la déviation conjuguée.

Il résulte de ce qui précède que la rotation de la face est beaucoup moins connue dans sa physiologie que la déviation conjuguée des yeux. On a vu, en effet, que tantôt elle se faisait par des muscles rotateurs croisés, tantôt par des muscles rotateurs directs; dans certains cas, c'est la branche externe du spinal, dans d'autres ce sont les nerfs cervicaux qui agissent, sans que l'on connaisse la raison de ces différences. Enfin, au point de vue de la physiologie pathologique, les lésions qui produisent ces différents modes de rotation peuvent agir soit directement, en étant situées dans la partie supérieure de la moelle épinière, soit indirectement en intéressant les fibres qui réunissent les noyaux rotateurs de la moelle épinière aux centres volontaires de l'écorce cérébrale, et aux centres réflexes des tubercules quadrijumeaux.

Une troisième cause vient encore compliquer la question, c'est que les lésions précédentes n'agissent pas uniquement par paralysie comme dans notre observation, mais encore

(1) *Progrès médical*, 1880, n° 38.

par contracture, en irritant non-seulement les fibres non sectionnées qui les environnent (cas de Graux et de Desnos), mais même encore celles qui ont été sectionnées, d'où la rotation qui se fait consécutivement en sens inverse, ainsi que le prouve l'observation suivante :

Observation VIII (Prévost) (1).

Hémiplégie droite le 25 avril, les yeux et la face tournés à droite, sans raideur du cou.

26 avril. Tête tournée à gauche, les yeux un peu tournés à droite.

27 avril. Face tournée fortement à gauche.

Autopsie : Petit ramollissement du côté gauche de la protubérance à son étage moyen, près de sa face inférieure.

Il paraît bien évident, d'après cette observation, que la rotation de la face produite par paralysie s'est transformée en rotation à gauche par la contracture qui a envahi les muscles précédemment paralysés. C'est, du reste, l'opinion de Landouzy (2).

Les lois de la rotation de la face sont donc encore assez obscures, et ce n'est qu'en étudiant minutieusement dans chaque cas particulier les symptômes de paralysie ou de contracture et le mode de rotation, que l'on pourra élucider complètement cette question. Ce qu'on peut dire de plus général, c'est qu'elle se fait presque toujours du même côté que la déviation des yeux, qu'elle manque plus souvent que ce dernier symptôme dans les lésions de la moelle allongée, et que l'état fonctionnel des muscles qui la produisent n'est dans aucun rapport avec celui des membres.

Les phénomènes sont, au contraire, beaucoup plus simples pour la déviation conjuguée des yeux. Elle se produit par deux muscles et un seul nerf. De plus, on connaît la localisation précise du point qu'il faut léser pour que cette dévia-

(1) Observation LII de sa thèse. Paris, 1868.

(2) *Progrès médical*, loc. cit.

tion se fasse du côté opposé à la lésion, point qui est la partie postérieure de la région bulbo-protubérantielle, ainsi que l'a montré l'observation de Bourneville.

Cette règle n'est pas absolue; car on sait que des lésions du cervelet peuvent s'accompagner de déviation du côté de la paralysie sans qu'on en sache les causes physiologiques. De même il pourrait se faire qu'une lésion située au-dessous des tubercules quadrijumeaux dans les faisceaux de la calotte, mais plus haut que le noyau de l'abducens, amenât une déviation conjuguée du côté opposé à la lésion par le mécanisme de la rotation de la face de notre malade. En effet, les fibres unissant les tubercules quadrijumeaux au noyau de l'abducens du même côté seraient coupés, et par suite prédominance tonique de l'abducens du côté opposé et déviation des yeux du côté opposé à la lésion.

Il résulte de ce que nous venons de dire que la loi de Prévost et Landouzy qui admet la protubérance parmi les régions qui amènent une déviation conjuguée du côté de la paralysie n'est pas absolument exacte. Je crois qu'il faut dire non pas protubérance, mais région bulbo-protubérantielle. La déviation conjuguée des yeux se fera donc :

1° Du côté de la lésion dans les affections paralysantes des hémisphères des pédoncules (de Meynert) et de la protubérance, pourvu que dans ce dernier cas la région bulbo-protubérantielle soit respectée.

2° Du côté opposé à la lésion, dans les lésions de la région bulbo-protubérantielle, faisceaux de la calotte et cervelet. Je fais des réserves pour ce dernier organe, car les faits sont contradictoires.

J'ajouterai la remarque suivante, c'est que lorsque la déviation conjuguée des yeux par paralysie complète de la sixième paire, c'est-à-dire avec inertie du droit interne opposé, aura fait diagnostiquer une lésion atteignant la région bulbo-protubérantielle, on pourra en outre localiser la lésion, soit dans la partie antérieure de cette région, soit dans sa partie postérieure seule : toutes les lésions de la partie antérieure s'accompagneront, en effet, de phé-

nomènes pathologiques du côté des membres (Desnos, Hallopeau, Ballet). S'il n'y a rien du côté des membres, la lésion sera au contraire localisée dans la partie postérieure, dans les faisceaux de la calotte (cas de Graux et le nôtre).

CONCLUSIONS.

I. — Au point de vue de la déviation conjuguée des yeux :

1° Le nerf moteur oculaire externe fournit une anastomose constituée par des fibres périphériques, allant obliquement à travers la moelle allongée du noyau de la sixième paire au tronc de la troisième du côté opposé.

2° Toute lésion portant, soit sur le noyau, soit à la fois sur le tronc de la sixième paire et sur l'anastomose qui va vers l'oculo-moteur du côté opposé, amène une déviation conjuguée des yeux.

3° La déviation conjuguée des yeux par paralysie du droit externe et inaction conjuguée du droit interne opposé, et se faisant du côté des muscles paralysés, est due à une lésion atteignant la région bulbo-protubérantielle dans sa partie postérieure, dans un territoire comprenant le noyau de la sixième paire et une zone périphérique.

4° On peut aussi rencontrer une déviation conjuguée des yeux opposée à la lésion, quand celle-ci siége dans le cervelet ou dans la partie des faisceaux de la calotte qui s'étend entre les tubercules quadrijumeaux et le noyau de l'abducens.

5° La déviation conjuguée des yeux se fait du côté de la lésion quand celle-ci siége dans les hémisphères, le pédoncule de Meynert et la protubérance, pourvu que dans ce dernier cas la région bulbo-protubérantielle ne soit pas atteinte.

II. — Au point de vue de la rotation de la face :

1° En anatomie, les noyaux rotateurs et spécialement ceux du spinal sont en connexion avec des fibres longitudi-

nales de la calotte qui les relient aux tubercules quadrijumeaux du côté opposé.

2° En physiologie, il en résulte que les tubercules quadrijumeaux ont une influence réflexe sur la rotation de la face.

3° En pathologie, la section des fibres de communication amène une rotation de la face du côté opposé par prédominance tonique du noyau antagoniste.

Mais la volonté exerce son influence sur les deux groupes antagonistes, de telle façon que la rotation de la face disparaît momentanément sous son influence.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE

DES

LUXATIONS CONGÉNITALES DU FÉMUR

Par M. le Dr PRAVAZ

Un assez grand nombre de théories ont été émises sur l'étiologie des luxations congénitales du fémur; mais chacun des auteurs qui se sont occupés de cette question s'étant, pour faire prévaloir son opinion, plus spécialement appuyé sur certains faits, vrais en eux-mêmes, mais qu'il a cherché à généraliser sans tenir un compte suffisant des faits contradictoires, il m'a paru utile de discuter de nouveau ces différentes opinions, en faisant intervenir un élément jusqu'ici négligé, la statistique, élément dont il me semble que l'on peut tirer quelques éclaircissements dans une question si obscure.

Dans le cours de seize années, de 1863 à 1878 inclusivement, il m'a été présenté cent vingt-cinq cas de luxations congénitales du fémur. Sur ce nombre, j'ai noté dans cent sept cas le sexe du sujet, la simplicité ou la duplicité de l'affection, le côté de la luxation, et j'ai pu dresser le tableau ci-dessous :

	Doubles.	A droite.	A gauche.	Totaux.
Hommes...	7	1	3	11
Femmes...	44	28	24	96
Totaux.....	51	29	27	107

Il résulte de ce tableau que le sexe féminin offre une proportion énorme (90 p. 100) de luxations congénitales du fémur, comparé au sexe masculin, que les luxations d'un seul côté sont à peu près également fréquentes à gauche et à droite, et, enfin, que le nombre des luxations doubles est sensiblement égal à celui des luxations unilatérales.

Voyons maintenant quel parti on peut tirer de cette statistique.

Les diverses opinions qui ont été émises sur l'étiologie des luxations congénitales peuvent en définitive se ramener à quatre principales :

1° Action de forces extérieures, soit par suite de la position du fœtus dans l'utérus, soit par les manœuvres de l'accouchement ;

2° Action par excès ou par défaut des puissances musculaires ;

3° Maladies intra-utérines de l'articulation coxo-fémorale ;

4° Vice originel de conformation par suite d'altération primitive du germe ou par arrêt de développement.

L'opinion que la position vicieuse du fœtus dans l'utérus est la cause des luxations congénitales du fémur a été soutenue principalement par Cruveilhier, qui s'est appuyé, pour la défendre, sur un fait qu'il a relaté dans le tome premier de son traité d'anatomie pathologique (Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique*, tome 1er, p. 505). Le sujet de cette observation était un fœtus présentant une double luxation coxo-fémorale et affectant dans l'utérus une position tout à fait anormale, les jambes, au lieu d'être fléchies en arrière sur les cuisses, étant, au contraire, dans l'extension, et les pieds s'arc-boutant contre la mâchoire inférieure. Cette position était bien, en effet, la plus favorable à la production de la luxation des fémurs en arrière, les têtes fémorales venant faire effort contre la partie la moins profonde de la cavité cotyloïde; mais ce fait perd beaucoup de sa valeur, si l'on considère que l'enfant présentait à la fois aux mains et aux pieds la difformité connue sous le nom de mains et

de pieds-bots, et une imperforation de l'anus. Il s'agissait donc là d'un véritable cas tératologique, et la production de la luxation coxo-fémorale peut recevoir une explication tout à fait différente de celle de Cruveilhier.

J'ajouterai qu'en admettant que la position vicieuse de l'enfant puisse, abstraction faite de toute autre cause, amener l'issue de la tête fémorale hors de l'acétabulum, ce fait ne se présente que très-exceptionnellement, et je ne connais pour ma part aucun autre cas dans lequel on ait signalé, au moment de la naissance, la coïncidence d'une position anormale avec une luxation congénitale. On ne peut donc prendre pour base d'une théorie étiologique un fait aussi rare et dont la valeur elle-même est très-contestable.

On peut, de plus, objecter à l'opinion de Cruveilhier, d'une part, la prédominance si grande des luxations congénitales du fémur dans le sexe féminin, d'autre part, l'hérédité si fréquente de cette malformation, double fait qu'on ne peut logiquement expliquer par la position anormale du fœtus.

Quant aux manœuvres de l'accouchement, on ne peut que très-exceptionnellement les invoquer comme cause des luxations congénitales du fémur, si tant est que l'on puisse regarder comme telles des luxations qui sont en réalité traumatiques, et j'ajouterai que, sur le nombre assez grand de cas qu'il m'a été donné d'observer, je n'ai pas trouvé une seule fois l'accouchement difficile comme cause de déplacement de la tête du fémur.

L'action musculaire a été invoquée par quelques auteurs pour expliquer l'issue du fémur hors de l'acétabulum, et l'on a fait intervenir tantôt la rétraction active de certains muscles sous l'influence d'une affection intra-utérine du système nerveux central, tantôt une paralysie permettant l'issue de la tête fémorale sous l'action prédominante des antagonistes.

D'après M. Jules Guérin, généralisant ses idées sur les causes des difformités congénitales, « les luxations congénitales du fémur sont, comme le pied-bot, le torticolis et les déviations de l'épine, le produit de la rétraction musculaire

primitive, et les variétés de cette luxation, considérées sous le rapport de leur siége, de leur direction et de leur degré, le produit de la rétraction musculaire différemment distribuée et de ses éléments différemment combinés dans les muscles du bassin et de la cuisse ». (Jules Guérin, *Recherches sur les luxations congénitales*, onzième mémoire, 1841, page 12.)

Jusqu'à quel point cette opinon est-elle acceptable ? Il est constant qu'on a rencontré chez certains fœtus anormaux, tels, par exemple, que celui dont Cruveilhier a publié l'observation, et en particulier chez les anencéphales, des lésions profondes du système nerveux central, s'accompagnant, indépendamment d'autres malformations, de déplacement des têtes du fémur, ectopie qu'on a attribuée à la contraction spasmodique des muscles de la cuisse. Mais ne peut-on pas, avec plus de raison, regarder l'absence des têtes fémorales hors de leurs cavités normales de réception comme le résultat d'un arrêt de développement frappant simultanément les centres nerveux et les systèmes organiques auxquels ils sont si intimément liés ?

Quant à l'analogie qu'on a voulu établir entre la luxation congénitale du fémur et le pied-bot, par exemple, au point de vue de l'étiologie, il suffira de remarquer qu'il n'existe dans la science aucun fait de sujets atteints de luxation coxo-fémorale simple ou double et présentant en même temps, au moment de la naissance, la rigidité spasmodique localisée dans les muscles de la cuisse qui devrait, dans ce cas, accompagner le déplacement des têtes fémorales.

Dans l'immense majorité des cas, au contraire, les enfants atteints de luxation coxo-fémorale au moment de la naissance n'offrent à cette époque aucun symptôme particulier qui puisse mettre sur la voie du diagnostic de cette malformation , dont les signes n'apparaissent le plus souvent qu'avec les premiers essais de locomotion.

Il serait également très-difficile de se rendre compte dans la théorie de M. Jules Guérin de la prédominance si grande des luxations congénitales dans le sexe féminin, tandis que

nous voyons les contractures musculaires se présenter au moins aussi fréquemment chez l'homme.

La paralysie de certains muscles ou groupes musculaires peut-elle être la cause de luxations congénitales? ou, en d'autres termes, le fœtus peut-il être atteint de l'affection à laquelle on a donné le nom de paralysie infantile? et cette affection peut-elle déterminer chez lui la sortie de la tête fémorale hors de l'articulation, par suite de la contraction des muscles antagonistes? Sans être éloigné, d'après l'observation de certains faits, d'admettre la possibilité de cette étiologie, je crois qu'on ne peut l'invoquer qu'à titre exceptionnel et comme un fait d'une extrême rareté.

Mais s'il est encore douteux que la paralysie dite infantile puisse être la cause de luxations réellement congénitales, il est bien établi maintenant par les observations de M. Verneuil, de M. Dally et, en dernier lieu, de M. Reclus (*Des luxations paralytiques du fémur*, REVUE MENSUELLE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE, deuxième année, n° 3, page 176), que l'atrophie de certains muscles peut, par suite de la prédominance d'action des antagonistes, amener l'issue de la tête fémorale hors de la cavité cotyloïde. Ces luxations ont pu, dans certains cas, être prises pour des luxations congénitales, la paralysie infantile survenant quelquefois dans les premiers mois de la vie et avant toute tentative de locomotion.

Mais, dans ce cas, la paralysie ou tout au moins la parésie musculaire se traduit par des symptômes qui ne permettent pas de méconnaître la nature de l'affection.

Je signalerai incidemment à ce sujet un fait assez remarquable : c'est que, tandis que la luxation congénitale du fémur est ambilatérale dans près de la moitié des cas, et affecte le sexe féminin dans la proportion des neuf dixièmes, dans les deux cas de luxations paralytiques dont M. Reclus a donné la relation, et dans quatre autres faits que j'ai observés, la luxation était unilatérale et atteignait, au contraire, le sexe masculin dans la proportion de 4 à 2.

Les luxations congénitales du fémur ont été attribuées par

quelques auteurs à une maladie articulaire du fœtus, à une hydarthrose ou à une coxalgie.

Cette opinion, qui a été émise pour la première fois par M. Parise, repose sur quelques faits bien établis et que sont venues corroborer les observations de M. Verneuil, de Broca et de Morel-Lavallée.

Mais cette cause ne peut être généralisée, et l'on est en droit de faire à cette opinion des objections très-sérieuses.

Il faut d'abord admettre que, si dans certains cas de luxations congénitales du fémur, on a trouvé les signes évidents d'une maladie articulaire, dans la grande majorité des autopsies on n'en a constaté aucune trace. Le plus souvent, en effet, l'articulation coxo-fémorale n'offre que les caractères d'une articulation incomplète ou ceux que l'on remarque dans les luxations traumatiques anciennes.

On peut également faire valoir contre l'opinion que j'examine actuellement : 1° la fréquence si grande des luxations congénitales doubles, tandis que la coxalgie affecte si rarement les deux côtés ; 2° la prédominance des luxations congénitales chez la femme, alors que la coxalgie atteint plus spécialement le sexe masculin ; 3° enfin, l'hérédité si fréquente de la malformation.

Cette dernière objection est surtout d'une grande valeur. Aussi M. Parise s'est-il efforcé d'en atténuer la force en invoquant une prédisposition héréditaire à l'hydarthrose et à la coxalgie. Mais c'est, ainsi que l'a remarqué Bouvier, pousser l'hypothèse au-delà de ses limites légitimes. Je ferai remarquer, en effet, que si les ascendants, atteints de maladies articulaires, transmettent fréquemment à leurs descendants la prédisposition à une maladie de même nature, la lésion ne se localise pas nécessairement chez l'enfant dans la même articulation. Nous voyons, au contraire, le plus souvent, le père ou la mère atteints de coxalgie ou de tumeur blanche du genou, tandis que l'enfant est affecté d'une lésion de même nature du pied ou du coude.

Il me reste maintenant à examiner une dernière opinion qui consiste à regarder les luxations congénitales du fémur

comme le résultat d'une anomalie de l'organisation, que cette anomalie soit produite elle-même par une aberration du *nisus formativus*, par une altération primitive et originelle du germe, comme le soutient Dupuytren, ou par un arrêt de développement des parties constituantes de l'articulation, d'après l'opinion de Breschet et de Delpech.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la valeur de ces deux modes différents d'interprétation, car nous nous trouverions entraînés à examiner de nouveau les arguments émis par Régis, Winslow, Haller et Meckel en faveur des germes originellement anormaux, arguments si vivement combattus par Lémery, et, en dernier lieu, par les deux Geoffroy Saint-Hilaire, qui ont fait prévaloir la théorie des arrêts de développement. Mais, si la cause intime de l'anomalie de l'organisation, qui donne lieu à la luxation congénitale du fémur, n'est pas encore hors de toute discussion, le fait de cette anomalie lui-même me paraît, dans la majorité des cas, en fournir, par exclusion, l'explication la plus générale et la plus plausible, chacune des autres causes invoquées par les auteurs ne donnant la raison que de la minime partie des faits.

L'hypothèse d'une anomalie de l'organisation acquiert surtout une grande valeur des antécédents héréditaires que l'on observe si fréquemment chez les sujets atteints de luxation congénitale du fémur. Qui ne sait, en effet, avec quelle persistance se perpétuent dans le règne organique certains caractères physiques particuliers, même insignifiants en apparence ? Et, quoiqu'il soit souvent difficile d'obtenir des familles des renseignements positifs sur les différents membres qui les composent, la fréquence des luxations congénitales au milieu de quelques populations, où elles paraissent endémiques, comme dans certains cantons de la Haute-Loire et spécialement dans la ville du Puy, ne permet pas de révoquer en doute l'influence puissante de l'hérédité dans la production de cette malformation.

Quant à la fréquence plus grande des luxations congénitales du fémur chez la femme, on pourrait peut-être en

trouver l'explication dans ce fait, constaté par Meckel, que le nombre des anomalies de l'organisation est plus grand d'une manière générale dans le sexe féminin, le fœtus offrant, d'après lui, dans les premiers temps de son développement, époque à laquelle se produisent les déviations de la forme, les caractères qui appartiennent à ce sexe.

Il faut remarquer de plus que, d'après quelques anthropologistes, il existe chez la femme une tendance plus marquée que chez l'homme à reproduire les types antérieurs, et que c'est surtout à cette circonstance qu'il faut attribuer la persistance des caractères ethnologiques.

Enfin, il n'est peut-être pas inutile d'ajouter, pour expliquer la localisation plus fréquente dans le sexe féminin de la malformation dont nous traitons, que, chez la femme, malgré le développement plus grand du bassin pris dans son ensemble, les cavités cotyloïdes offrent moins d'ampleur que chez l'homme, la profondeur du cotyle chez la première variant de 20 à 25 millimètres, tandis qu'elle est comprise entre 25 et 35 chez le second.

En résumé, de ce qui précède, il me paraît légitime de conclure que, si les luxations congénitales du fémur peuvent résulter de causes multiples, et dont je ne reproduirai pas l'énumération, on doit chercher la cause la plus générale de cette malformation dans une anomalie de l'organisation, cette hypothèse réunissant, dans l'immense majorité des cas, la plus grande somme de probabilités.

DE LA

CUIRASSE PLATRÉE

A PROPOS D'UN CAS DE SCOLIOSE DU DERNIER DEGRÉ

CONSIDÉRABLEMENT AMENDÉE SOUS L'INFLUENCE DU TRAITEMENT AMÉRICAIN

PAR M. LE Dr E. VINCENT

Le corset plâtré, dans les cas de scoliose avancée, procure toujours du soulagement, modifie l'état général et met obstacle à l'accroissement de la difformité. Je viens apporter un nouveau fait à l'appui de cette assertion, émise par l'auteur de la méthode, le docteur Sayre, professeur d'orthopédie au collége médical de Bellevue, à New-York.

J'ai, depuis 4 ans, traité un certain nombre de scolioses par la méthode de Sayre avec le succès habituel. Je n'en veux point parler ; car il s'agissait de cas vulgaires, de ces formes pour lesquelles personne aujourd'hui ne conteste l'efficacité de la méthode. Ni le médecin ni la famille n'hésitent longtemps à accepter le traitement américain dans ces cas, surtout quand on a essayé des autres moyens sans résultat. Mais il n'en va pas de même des formes avancées de la scoliose. Les parents, et le médecin aussi, se sentent pris de crainte, à la pensée d'enfermer dans l'étui rigide d'une coque de plâtre une pauvre poitrine toute déformée, qui n'a qu'un souffle, qui éprouve des peines infinies à fournir les mouvements indispensables au jeu de la respiration pulmonaire.

La jeune enfant, vous dit-on, ne peut monter un escalier, marcher un peu vite, sans avoir des palpitations, sans perdre haleine ; ses digestions sont très-laborieuses ; elle s'enrhume

avec une facilité extrême, elle tousse, elle se trouve mal à la moindre émotion ; elle est maigre et débile.... Comment avoir le courage, presque téméraire, de mettre ce frêle organisme dans cette étroite et lourde prison ? n'est-ce pas s'exposer à en paralyser tous les fragiles ressorts, à en suspendre la vie, comme on suspend la vie d'un oiseau en serrant son thorax entre les doigts ? Telles sont les objections que le chirurgien rencontre, lorsqu'il propose le traitement américain pour les formes avancées de la scoliose. La vérité est que plus l'oiseau est malade, si l'on veut nous permettre de continuer la comparaison, plus il a besoin de la cage plâtrée. L'observation suivante en est une preuve.

En octobre 1878, je fus appelé auprès d'une jeune fille de la ville, âgée de 14 ans et affligée d'une déviation de la taille. Elle portait un corset orthopédique, connu à Lyon sous le nom de corset Martin, appareil qui résumait tout le traitement suivi depuis deux ans. Le résultat obtenu était déplorable; la déformation rachidienne avait progressé et atteint les dernières limites. Les béquillons avaient ulcéré les épaules et les aisselles; la ceinture pelvienne s'était creusé des sillons dans la peau au niveau des crêtes iliaques. Je n'avais été appelé que pour indiquer des modifications capables de rendre cet engin de supplice moins nuisible. Je fis remplacer par des courroies matelassées la portion antérieure des béquillons d'acier, évider et élargir la palette latérale destinée à coiffer, à soutenir et à repousser la gibbosité de l'épaule droite saillante. Mais, au bout de peu de temps, il devint évident, même pour les parents, que nos efforts ne parviendraient pas à rendre la maison habitable. On ne portait que très-irrégulièrement ce corset modifié. C'est, du reste, le grand inconvénient de tout corset amovible. Dès qu'il blesse, on le supprime, et l'on a raison ; or, il blesse presque toujours, au bout de quelque temps. Quand il ne fait que gêner,— c'est-à-dire quand il est dans les conditions qui peuvent le rendre efficace, — on trouve toujours quelque bonne raison pour ne pas le mettre le matin, immédiatement après le lever, ou pour le quitter dans la journée,

ou pour en suspendre l'usage pendant un certain temps. Alors on perd le bénéfice du résultat acquis, la déformation marche et le corset négligé ou délaissé, s'adaptant de moins en moins au thorax, devient un instrument de supplice, dont la vue inspire de légitimes terreurs à l'enfant, et que les parents attendris ne tardent pas à reléguer dans quelque coin obscur de l'appartement. Telle est malheureusement l'histoire de la plupart des corsets orthopédiques. Amovibles, ils ne sont portés que d'une façon intermittente, irrégulière, et de plus ils sont mal portés. Aussi ne donnent-ils pas, en général, le bénéfice qu'on serait en droit d'en attendre. Ils ne guérissent pas et à peine maintiennent-ils une guérison obtenue par d'autres moyens. Le corset plâtré, inamovible, se porte forcément jour et nuit, sans interruption, bon gré mal gré; et c'est là un de ses grands avantages pratiques.

Ma jeune malade avait fait comme ses pareilles. Elle avait porté son corset orthopédique assez régulièrement dans les premiers temps; puis, à la pension (une scoliose en pension est, en général, une scoliose perdue), elle s'était peu à peu affranchie de cette sujétion ennuyeuse. Voyant le mal empirer, les parents se reprirent, un beau jour, d'un nouveau zèle à imposer la machine qui, ne convenant plus au degré de la scoliose, blessait et ne remédiait à rien. C'est alors qu'on me fit l'honneur de m'appeler. Que faire? J'étais en présence: 1° d'un corset fabriqué par l'un des meilleurs mécaniciens orthopédistes de la ville, corset que l'on avait de la peine à rejeter, en proportion du prix qu'il avait coûté; 2° d'un état général extrêmement mauvais; 3° d'une difformité rachidienne qui n'était plus curable. Proposer la cuirasse plâtrée, eût été courir au-devant d'un refus péremptoire. Je fis ce que l'on me demandait, je fis modifier le corset, ainsi qu'on l'a vu tout à l'heure. Lorsque l'expérience eut démontré que cet appareil ne pouvait plus être employé, je prescrivis des frictions stimulantes, l'électrisation méthodique des muscles du rachis, la marche sur de longues béquilles qui tenaient le corps suspendu et redressaient ainsi la colonne.

Plus tard, je fis construire un lit à galerie, incliné de

10 centimètres par mètre, dans lequel la malade couchée sur un seul et mince matelas passait la nuit et le jour, sauf au moment des repas. De larges ceintures en étoffe élastique fixées latéralement aux barreaux de la galerie de ce lit servaient à exercer des pressions opposées sur la convexité des courbures anormales du thorax.

Ces pressions exercées à l'instar de celles du lit de Bigg (Voy. Volkmann, IN *Handb. Billroth und Pitha*, p. 792, Bd. II, abth 2) auraient été inefficaces, si le corps n'avait pas été immobilisé de quelque manière. Je l'immobilisai en état de tension, en procédant de la façon suivante : Le haut du corps était fixé au chevet du lit, à l'aide de l'appareil suspenseur de Glisson embrassant le menton, la nuque et les aisselles; des lacs élastiques rattachaient les membres inférieurs aux barreaux du pied du lit et produisaient une extension douce que l'on graduait sur les sensations de la malade et interrompait, lorsqu'elle déclarait ne pouvoir plus la supporter. Ces tractions suivant l'axe du corps combinées avec des pressions latérales opposées nous procurèrent un redressement considérable, un allongement de 6 à 7 centimètres.

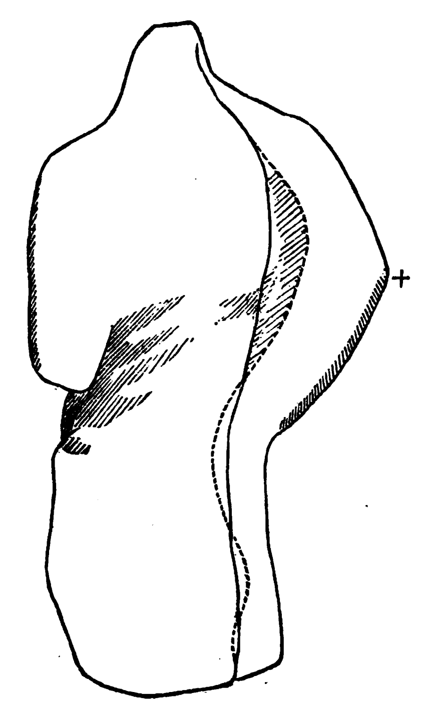
Le décubitus organisé, comme il vient d'être dit, n'était interrompu qu'au moment des repas. On levait alors la malade et on l'asseyait dans une sorte de fauteuil spécial, que j'avais fait fabriquer dans le but de maintenir l'extension du rachis par le poids du corps. La malade y était assise en suspension; des courroies passant sous les aisselles descendaient du haut du dossier très-élevé de ce fauteuil et empêchaient que le corps ne reposât sur le siége. J'ajoute que la médication tonique n'était point oubliée dans ce traitement, non plus que les frictions stimulantes et l'électrisation.

A n'envisager que l'état local, le résultat était excellent; mais il devint bientôt évident que l'état général s'aggravait dans des proportions inquiétantes. Cette réclusion, ce décubitus, cette immobilité prolongée, ces tractions, ces pressions énervaient et affaiblissaient la pauvre enfant; elle perdit totalement l'appétit, devint de plus en plus pâle, anémique;

sa maigreur était littéralement squelettique. Nous dûmes renoncer à prolonger un traitement qui n'améliorait l'état local qu'en mettant en péril la santé générale.

« Que faire ? me demanda-t-on avec désespoir. Tout a été essayé ; l'enfant est horriblement déformée, son rachis ressemble à un Z ; elle ne mange plus, elle ne dort plus ; elle ne peut se tenir ni debout ni assise. »

Il restait encore un moyen de salut repoussé jusqu'alors, la cuirasse plâtrée. Je la proposai de nouveau ; on l'accepta sans objection, parce que l'on considérait la jeune fille comme à peu près perdue.



Le dessin ci-dessus est pris sur la photographie d'un moule du thorax que je fis faire avant de commencer le traitement américain. Il ne rend que très-imparfaitement la difformité rachidienne ; néanmoins, sa vue seule fera mieux comprendre encore le degré de la lésion qu'une longue et minutieuse

description. Le trait pointillé indique la ligne des apophyses épineuses. On sait que grâce à leur inflexion latérale du côté de la convexité, la ligne des épines rachidiennes ne traduit que d'une manière fort atténuée la déviation des corps vertébraux. Le trait plein est celui de la verticale abaissée au moyen du fil à plomb, en partant de la proéminente cervicale. Les petites croix indiquent l'angle inférieur des omoplates. L'omoplate gauche est abaissée de plus de 5 centim. Du côté gauche, côté de la concavité de la grande courbure dorsale, il n'y a que 8 centimètres de distance de la crête iliaque au bord postérieur du creux axillaire. Inutile de parler de l'énorme saillie de l'angle postérieur des côtes à droite et du volume choquant de l'épaule du même côté. Le dessin permet d'en juger. En avant et à gauche, les côtes faisaient une forte saillie; le sternum était incurvé dans le même sens que le rachis à son niveau. La colonne présentait trois courbures; celle de la région dorsale était la plus accentuée (convexité à droite); sa flèche était d'environ 3 centimètres.

Voici les mensurations des courbures du rachis avant et après le traitement. La flèche de la courbure dorsale était avant de 28 millimètres, après de 3 millim. ; celle de la courbure dorso-lombaire était de 14 millim. avant, de 6 après; celle de la courbure lombo-sacrée était de 11 millim. avant, de 9 millimètres après. Il faut bien savoir que ces mensurations ne peuvent être qu'approximatives. Les mensurations des diverses pièces du squelette, en général, ne peuvent être absolument rigoureuses. A plus forte raison, l'exactitude mathématique est-elle impossible quand il s'agit du rachis et de ses déviations avancées. Les apophyses épineuses sont alors tellement infléchies, cachées par les muscles et les angles des côtes ou l'omoplate, qu'on a beaucoup de peine à retrouver leur relief.

Aux incurvations latérales de cette colonne serpentine s'ajoutait forcément sa torsion suivant l'axe. L'épine iliaque antéro-supérieure droite faisait une saillie moindre et était portée en arrière. Il n'est point étonnant que la colonne étant ainsi déformée, repliée sur elle-même, la cavité thoracique

n'offrît plus aux poumons l'espace nécessaire à leur libre expansion et que toutes les fonctions de l'organisme fussent dans un état de souffrance grave. Je comparerais volontiers la cage thoracique à une sorte de tube élastique. Si l'on fait subir à ce tube plusieurs inflexions, il est facile de comprendre qu'il diminuera en hauteur et que, partant, sa capacité sera moindre, en proportion du nombre et du degré des coudures. Il est aisé de comprendre aussi que tout effort qui tendra à allonger ce tube coudé tendra forcément à en augmenter la capacité.

La suspension du tronc par les bras et la tête a pour effet d'allonger le cylindre abdomino-thoracique, et le corset de plâtre, grâce à sa propriété de durcir très-vite, grâce à sa résistance, a l'avantage immense de s'emparer instantanément du résultat obtenu par la suspension et de le maintenir intégralement.

La combinaison de ces deux moyens : suspension céphalo-brachiale et plastron de plâtre procure donc l'inappréciable résultat,— d'autant plus sensible que les déformations rachidiennes sont plus accentuées,— de rendre plus spacieuses les cavités thoraciques et de restituer aux poumons et au cœur un champ plus vaste. Les grandes fonctions de l'économie ne tardent point dès lors à se relever, et la nutrition remontant à un taux plus normal, la santé générale s'améliore rapidement. C'est pourquoi nous disions en commençant que plus l'oiseau était malade, plus il avait besoin du corset plâtré.

C'est le 22 février 1879, que j'ai fait le premier corset de plâtre à la jeune fille qui fait l'objet de cette note, et dont j'ai présenté à la Société des sciences médicales de Lyon les moules thoraciques d'avant et d'après le traitement américain.

Le premier appareil nous procura un allongement de 5 centimètres 1/2. Il fut bien toléré, soulagea rapidement, et permit à la jeune fille de reprendre la vie au grand air.

Le 17 avril, nous refîmes le bandage qui s'était brisé sur les hanches. Lorsque le premier appareil fut enlevé, le rachis s'affaissa sur lui-même et revint à ses courbures d'an-

tan. La suspension le redressa de nouveau en nous restituant l'allongement primitif, soit environ 5 à 6 cent. (57 millim.).

Ce second corset fut porté jusqu'en septembre 1879, c'est-à-dire durant cinq mois, et les mois les plus chauds de l'année. Au plus gros de l'été, on fendit latéralement le corset pour changer la camisole ; puis on le réappliqua en le fixant avec des bandes silicatées. Lorsque nous enlevâmes cet appareil le 17 septembre, nous remarquâmes que le rachis ne s'affaissa point cette fois ; avant comme après la suspension, la mensuration contre le mur nous donna la même longueur, 1 m. 572.

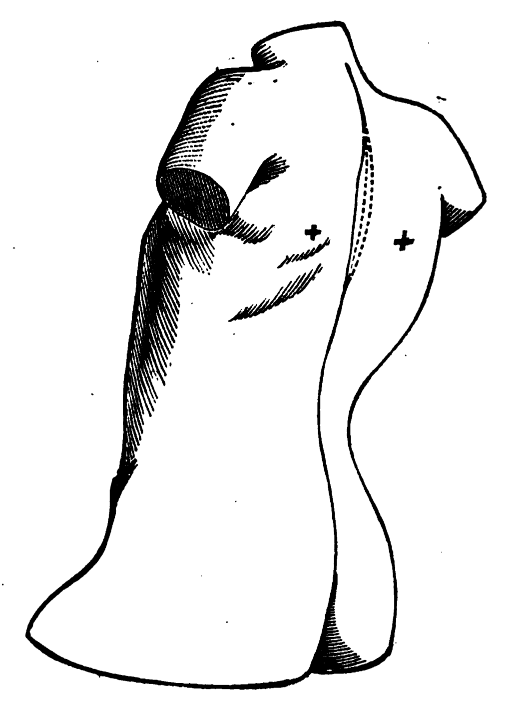
Nous avions donc atteint la limite d'allongement que le traitement pouvait donner, puisque la suspension n'augmentait plus la longueur de la colonne. Pour conserver ce résul tat, qui n'était pas la guérison complète tant s'en faut, mais qui représentait un mieux très-notable, je réappliquai un troisième corset.

Enfin, le 10 juillet 1880, c'est-à-dire seize mois après le commencement du traitement américain, nous étions arrivé au résultat que traduit de la manière la plus sensible le moule que j'ai présenté à la Société des sciences médicales en regard du moule, pris avant d'entreprendre le traitement de Sayre. Le contraste de ces deux moules exprime assez éloquemment l'importance des résultats obtenus pour que je me dispense d'une description détaillée.

Le dessin ci-dessous a été calqué sur la photographie de ce moule. Ces dessins, ces moules, ces photographies suffisent largement pour démontrer que l'on peut obtenir beaucoup par la méthode de Sayre, même dans les cas avancés.

Au point de vue de la santé générale, le succès fut bien plus grand ; je ne crois pas exagérer en disant que, chez notre malade, ce traitement fit merveille. Les fonctions se relevèrent, la menstruation s'établit, ce fut une résurrection. Mais cette guérison ne fut que relative, bien entendu, car l'esthétique laisse encore beaucoup à désirer, et je ne citerai point notre jeune fille cuirassée comme l'image de la santé. Étant donné le point de départ, le résultat obtenu est excellent. Je

crois accomplir un acte de justice envers l'auteur de la méthode et un acte d'humanité envers les malades en publiant le fait de ma pratique qui m'a donné le plus de souci et le plus de consolation inespérée. Ma jeune malade a conservé un souvenir si reconnaissant pour les corsets de plâtre, qu'à l'heure actuelle elle en porte encore. Elle se fait fabriquer des corsets sur le dernier moule de son thorax; lui enlever son corset serait pour elle aussi barbare que d'arracher au naufragé sa planche de salut.



Avant de terminer, je veux dire quelques mots sur ce que l'expérience m'a appris relativement à l'usage du corset de plâtre, dans le traitement de la scoliose et du mal de Pott.

Je ne m'attarderai pas à décrire le procédé; les publications de Sayre l'on fait connaître suffisamment. Je veux seulement exposer quelques détails de ma pratique. Comme M. Fochier (V. *Lyon Médical*, 1879, t. xxx, p. 376), je me

sers, chez les enfants et les adolescents maigres, du vulgaire bonnet de coton, en guise de justaucorps ; pour les sujets doués d'embonpoint et les adultes, j'emploie un maillot ou une camisole non ouverte et étroite, de façon à ce que ce vêtement s'applique sur les contours du corps sans faire de pli. Pour contectionner ce corset, je me sers de bandes de tarlatane à larges mailles, saupoudrées de plâtre qu'on humidifie à mesure. Au début, j'avais soin de réserver un espace à la dilatatation stomacale, en ménageant un vide sous le bandage, au niveau du creux épigastrique, à l'aide d'un tampon de coton, qui était retiré avant de désuspendre le malade. Actuellement, je me borne à faire une large fenêtre ovale à l'épigastre, le lendemain. Le bandage est ainsi plus étroitement appliqué, plus solide, et la respiration, de même que la digestion, se trouvent suffisamment assurées par cette sorte de soupape de sûreté épigastrique.

Il est un autre point, auquel j'attache physiologiquement un grande importance, notamment chez les sujets dont la croissance n'est pas achevée. Il faut mettre, dans tous les creux du tronc, des couches de coton, jusqu'à ce que les formes soient absolument semblables de chaque côté. Soyons artistes; créons un torse artificiel aussi parfait que possible, pour dissimuler les défauts de la taille, — une jeune fille nous en saura toujours gré,—et pour fournir au thorax un moule dans lequel ses lignes viciées se modifieront et sa croissance sera dirigée. A mon sens, la cuirasse plâtrée ne doit pas être envisagée uniquement comme un appareil de soutien, mais comme une sorte de moule restaurateur des formes. En n'exerçant qu'une compression légère, médiate par l'intermédiaire du coton au niveau des enfoncements du rachis et des côtes, pendant que les parties saillantes des courbures sont directement en contact avec la carapace rigide de plâtre, je me propose de diriger la croissance du squelette et de favoriser l'action de l'expansion pulmonaire. Ne pouvant se dilater du côté pressé par le bandage, les poumons, pour s'amplifier, doivent refouler les côtes qui ne sont pas immobilisées ; ils doivent, en un mot, se faire du large où ils peu-

vent, c'est-à-dire du côté où le contact n'a lieu que par l'intermédiaire du coton, et en définitive contribuer ainsi puissamment au redressement des côtes et du tronc. Afin de favoriser encore plus ce jeu des poumons, je supprime, lorsque le bandage est bien solidifié, toute pression au niveau des enfoncements, en pratiquant des brèches plus ou moins étendues par lesquelles je retire la plus grande partie du coton. Ce sont les côtes qui, en modifiant leur courbure, doivent venir combler ces vides, qui ne nuisent nullement à la résistance du corset, lorsqu'il a été bien construit.

Soit dit en passant, la confection de ces corsets n'est point chose aussi aisée qu'on pourrait se l'imaginer de prime abord. Ils réclament une main chirurgicale, prudente et exercée. Doit-on faire descendre le bandage seulement jusqu'aux crêtes iliaques? Voici ce que l'expérience m'a appris à cet égard. La torsion du rachis entraîne souvent l'effacement de l'arète des épines iliaques antéro-supérieures. Or, le bandage a besoin de crans d'arrêt autour du pelvis; il faut donc faire descendre le bandage jusque sur les saillies trochantériennes. La ceinture inférieure du corset a de la sorte un point d'appui solide. Est-il nécessaire de faire remonter le bandage très-haut? de soulever les épaules jusqu'à leur nivellement parfait? Ma réponse étonnera peut-être quelques personnes. Néanmoins, je déclare que ce soulèvement axillaire est une illusion, et qu'il a été l'erreur, et partant le vice radical de tous les corsets à béquillons axillaires. Rien n'est mobile comme l'omoplate sur le thorax: en relevant le creux axillaire, on relève l'omoplate, on relève le moignon de l'épaule, mais on ne redresse nullement la colonne.

Cela étant, je ne m'attache pas à faire des cuirasses plâtrées qui rehaussent les épaules dans le but d'exercer une traction sur le rachis. Ce but ne pouvant être atteint, je fais remonter aussi haut que possible mon corset qui est muni d'épaulières; puis je l'échancre sous les aisselles, jusqu'à ce que mes malades me déclarent qu'ils n'éprouvent aucune gêne en ce point. J'y tiens, parce que je les oblige ensuite

à faire des exercices gymnastiques, compatibles avec leur cuirasse, bien entendu.

Outre ces exercices, je les soumets à des séances quotidiennes d'électrisation des muscles du tronc. Rien n'est plus facile, grâce aux brèches pratiquées, dont il a été parlé précédemment. Ces moyens permettent à la musculature spinale de se modifier, de se fortifier, sous le bandage.

Chez les jeunes filles, j'ai l'habitude d'échancrer fortement le corset en avant et en haut sur la ligne médiane, afin de dégager les clavicules et les premières côtes et de favoriser la respiration qui, chez la femme, ainsi qu'on le sait, s'effectue suivant le type dit *claviculaire*.

Il m'est arrivé, chez des hystériques, d'être contraint de fendre le corset du haut en bas, soit sur la ligne médiane, soit sur l'un des côtés. L'orage passé, je resserrais le bandage par des tours de bandes silicatées.

Dans certaines circonstances, j'ai dû valver la cuirasse pour permettre de changer le justaucorps souillé ou d'expulser des hôtes malfaisants, qui avaient fait du bandage leur repaire impénétrable. Les deux valves peuvent être ensuite réappliquées et fixées au moyen de bandes silicatées. Mais le corset ne soutient plus aussi bien. Il serait préférable de le refaire. J'ai toujours eu lieu de me repentir d'une concession de cette nature. Il est difficile cependant de n'en pas faire dans la pratique. Quand on ne peut pas tout obtenir, il faut savoir se contenter de ce qui vous est accordé.

J'ai dû accorder à des personnes très-soucieuses de l'hygiène cutanée l'autorisation de valver latéralement le corset pour pouvoir l'enlever tous les quinze jours, changer de maillot et laver le thorax. En pratiquant sur les bords de la fente des trous, de distance en distance, on lace le corset de plâtre comme on lace les autres corsets. Évidemment, la cuirasse plâtrée y perd, malgré ces apparences de perfectionnement. Mais, même ainsi *efféminée*, elle n'en reste pas moins beaucoup plus efficace que les corsets orthopédiques.

Chez les très-jeunes enfants, je me borne à les étendre dans une demi-cuirasse plâtrée, dans laquelle ils dorment

comme dans une nacelle. J'ai obtenu de la sorte des résultats étonnants.

Ce traitement par la cuirasse plâtrée est applicable au mal de Pott comme à la scoliose. Les personnes qui ne veulent absolument pas entendre parler de corset de plâtre doivent être soumises à des exercices gymnastiques méthodiques, à l'auto-suspention un certain temps dans la journée. En outre, il faut surveiller leurs mauvaises attitudes et, surtout, obtenir qu'elles passent la nuit dans un lit disposé comme celui de Barrwell. (V. Volkmann, *Handb. Billroth und Pitha*, II Bd, 2 abh, p. 756, et *Busch. die Bèlastungs deformitaten der Gelenke*. Berlin, 1880.)

Je serais tenté de faire suivre ce travail de la discussion des indications et contre-indications du traitement de Sayre dans le mal de Pott et les diverses déviations de la taille, et d'analyser ensuite les publications récentes qui ont paru sur la question. Mais cette addition m'entraînerait trop loin. M. Coulomb, interne distingué des hôpitaux de Lyon, en fera l'objet de sa prochaine thèse inaugurale.

En terminant, je résumerai ma pensée en disant : que je considère le traitement de Sayre comme un immense progrès dans la thérapeutique rachidienne, non-seulement pour les déviations spontanées ou inflammatoires, mais encore pour les lésions accidentelles traumatiques (fractures, luxations).

Si ce traitement est efficace, il ne doit pas être abandonné à des mains inexpérimentées. Les affections du rachis sont choses délicates. Dans chaque cas, il faut établir un diagnostic quelquefois hérissé de difficultés; et puis, il y a les indications et les contre-indications à peser, à analyser, suivant l'âge, le sexe, la santé, les antécédents du sujet, la condition sociale, suivant la nature, le degré, les complications, le siége, la marche de la maladie. Le traitement, s'il ne veut pas s'égarer fatalement, est obligé de se modifier, en tenant compte de toutes les circonstances.

Le principe *ne varietur* n'a pas droit de cité dans notre art. La ligne de conduite doit varier pour chaque cas;

car ce ne sont point des maladies que nous avons à soigner, mais bien des malades.

NOTA. — Grâce à l'aimable obligeance de M. Durham, de Londres, nous avons appris à connaître le « Cocking's poroplastic jacket », qui a sur le plastron de plâtre l'avantage d'être plus léger. Nous l'emploierons dans les cas simples, qui n'exigent pas une grande force de contention. C'est un corset en feutre durci moulé sur le tronc et pouvant s'enlever à volonté.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LA DIARRHÉE

DANS

LE CANCER DE L'ESTOMAC

Par M. le Dr Raymond TRIPIER

Le 26 janvier 1881, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société des sciences médicales une pièce pathologique provenant d'un malade de mon service. Il s'agissait d'un estomac sur lequel on pouvait voir un cancer du cardia constitué par une tumeur volumineuse, végétante, qui avait envahi une portion de l'œsophage et des parois stomacales en déterminant un léger rétrécissement, ou plutôt un anneau non dilatable au niveau du cardia, d'où la rétention de quelques débris alimentaires dans la partie inférieure de l'œsophage légèrement dilatée.

Cette pièce n'offrait, par elle-même, aucun intérêt particulier. J'attirai l'attention de mes collègues principalement sur ce que le malade avait présenté une diarrhée à peu près persistante pendant les trois derniers mois de sa vie, et que les caractères de la lésion, comme dans beaucoup d'autres cas observés précédemment, ne suffisaient pas à rendre compte de la production de cette diarrhée d'après les théories régnantes. J'attribuai dans ce cas la diarrhée à ce que ce malade, devenu cachectique, mangeait trop copieusement malgré la diminution de son appétit. J'avais remarqué, en effet, que chez lui la diarrhée variait en raison directe de la quantité de matières ingérées, sauf pendant les quatre ou cinq derniers jours où les évacuations étaient devenues involon-

taires, quoiqu'il ne prît plus qu'une petite quantité d'aliments liquides.

Je fis encore ressortir qu'à un moment donné, cette diarrhée persistante avec une alimentation notable, en l'absence de vomissements mélaniques et d'une tumeur à la région épigastrique, avait fait naître quelques doutes dans notre esprit au sujet du diagnostic, bien que celui-ci nous parût évident auparavant. La connaissance parfaite de la marche de la maladie éclairait le diagnostic. C'est, en effet, en prenant pour guide les symptômes qui ont marqué le début de l'affection que, dans les cas de ce genre, on arrive ordinairement à déterminer la nature de la maladie. Mais, outre que certains malades fournissent des renseignements incomplets ou incertains, l'époque variable à laquelle survient la diarrhée et les circonstances dans lesquelles elle se produit peuvent rendre le diagnostic très-difficile.

Les considérations dans lesquelles je suis entré au sujet de la diarrhée dans le cancer de l'estomac, sur son mode de production et sur les difficultés qui pouvaient en résulter pour le diagnostic, m'avaient été suggérées par les faits que j'avais observés antérieurement, et sur lesquels cette dernière observation me fournissait l'occasion d'appeler l'attention.

Au moment de publier ma communication à la Société des sciences médicales, j'ai pensé qu'une observation isolée n'aurait pas une grande valeur pour la démonstration que je veux faire, et qu'il était préférable de donner une analyse, même plus ou moins aride, des cas que j'ai observés.

Avant d'exposer ces faits, je rappellerai les opinions qui ont généralement cours au sujet du mode de production de la diarrhée dans le cancer de l'estomac.

Trousseau est, je crois, le premier qui se soit occupé de cette question; la plupart des auteurs se bornant auparavant à signaler la constipation comme un des symptômes habituels de la maladie. Le célèbre professeur ne s'étend même pas très-longuement sur ce point. Voici ses propres paroles: « Dans le cancer du pylore, il existe, en outre, une grande

constipation, à moins que le cancer ne soit profondément ulcéré, auquel cas, en même temps que les vomissements deviennent moins fréquents, il y a de la diarrhée qui ne tarde pas à être lientérique, les aliments s'échappant à travers l'orifice pylorique constamment ouvert avant d'avoir subi dans l'estomac une élaboration suffisante (1). »

Cette explication de Trousseau est encore admise par beaucoup de médecins ; et même plusieurs auteurs l'ont reproduite récemment. Toutefois, l'opinion de Brinton paraît plus généralement acceptée, surtout depuis qu'elle a été adoptée et vulgarisée par M. Jaccoud.

« La diarrhée, dit Brinton, semble surtout résulter de l'irritation produite par la présence de la matière cancéreuse, du pus ou du sang, entraînés dans l'intestin. Les fâcheux effets qui déterminent ces liquides s'aggravent par la décomposition qu'ils subissent dans leur passage à travers l'intestin. L'ulcération du cœcum, de l'iléon et du côlon est comparativement si rare, qu'on ne peut admettre cette cause que dans des cas exceptionnels. L'époque du début de la diarrhée coïncide généralement avec l'apparition des causes ci-dessus mentionnées ; elle succède à l'ulcération, c'est-à-dire qu'elle est un phénomène tardif de la maladie, et n'apparaît que lorsque les forces du malade sont déjà épuisées, au point de ne pouvoir résister à cette nouvelle atteinte. De là le danger de la diarrhée, qui souvent est la cause prochaine de la terminaison fatale (2). »

« L'état des fonctions intestinales est bien variable, dit M. Jaccoud, cependant on peut dire que la constipation est la règle au début de la maladie et pendant tout le temps qui précède le ramollissement et l'ulcération ; à dater de ce moment, la diarrhée est sinon constante, au moins très-fréquente, et elle résulte de l'irritation produite par les éléments

(1) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. III, 1873.

(2) Brinton, *Traité des maladies de l'estomac*, traduction française. Paris, 1870.

cancéreux et les liquides de mauvaise nature qui passent dans l'intestin (1). »

Ceci posé, voyons maintenant ce qui ressort de nos observations. Malheureusement je n'ai pu utiliser que celles dans lesquelles l'état de fonctionnement de l'intestin est mentionné. Elles sont cependant au nombre de 28, toutes accompagnées de la relation de l'autopsie.

Sur ces 28 cas, la diarrhée a été notée quinze fois, en comprenant les cas où elle n'a duré que quelques jours. Trois fois elle a été constatée au début de la maladie : dans un cas le malade avait depuis deux ans une diarrhée habituelle lorsque sont survenus les symptômes se rapportant manifestement au cancer de l'estomac. La diarrhée a ensuite alterné avec la constipation jusqu'à la fin de la maladie. Dans un autre cas, le malade a eu de la diarrhée pendant les huit premiers jours de la maladie, et les selles ont été ensuite normales. Enfin, dans le troisième cas, le malade a eu pendant tout le cours de la maladie de la diarrhée alternant avec la constipation; toutefois, celle-ci fut un peu plus fréquente au début, et elle persista seule pendant les vingt derniers jours de la maladie. Douze fois la diarrhée n'est survenue qu'à une période plus ou moins avancée de la maladie :

1 fois	5 mois	avant	la mort.
3 fois	3 mois	»	»
2 fois	2 mois	»	»
2 fois	1 mois	»	»
1 fois	15 jours	»	»
2 fois	8 jours.	»	»
1 fois	4 ou 5 jours	»	»

Dans la plupart des cas la diarrhée a persisté jusqu'à la fin de la maladie; cependant, dans un cas où la diarrhée était survenue trois mois avant la mort, elle n'avait persisté que quelque temps et les selles élaient redevenues normales; dans un autre cas, elle n'avait duré que cinq jours, huit jours

(1) Jaccoud, *Traité de pathologie interne*. Paris, 1870.

environ avant la mort. Enfin, dans l'autre cas où la diarrhée est notée huit jours avant la mort, elle s'était montrée aussi pendant quelque temps dans le cours de la maladie. Il est à remarquer que dans presque toutes les observations on trouve que la diarrhée alterne avec la constipation ou que celle-ci a précédé la diarrhée.

Dans les autres cas, la constipation alterne avec des selles normales, ou bien elle est notée comme étant habituelle. Ce n'est que dans 4 cas que la constipation a été très-opiniâtre pendant tout le cours de la maladie.

Il résulte déjà de cette statistique que la diarrhée survient dans un peu plus de la moitié des cas de cancer de l'estomac (d'autant que dans quelques cas une diarrhée de courte durée a pu passer inaperçue), et que non-seulement elle est survenue à des époques variables vers la fin de la maladie, mais encore à son début et pendant son cours. Il est certain qu'en interrogeant les malades avec soin à ce point de vue, ainsi que je l'ai fait dans ces derniers temps, on trouve un grand nombre de cas qui présentent de temps en temps quelques selles diarrhéiques dans le cours de la maladie.

Nous allons maintenant rechercher si la diarrhée est en rapport avec des lésions déterminées de l'estomac ou des autres organes abdominaux.

Nous voyons d'abord que nos 28 cas de cancer de l'estomac se répartissent de la manière suivante relativement au siége de l'affection :

Dans 14 cas le pylore était atteint ; dans 4 cas c'était le cardia ; et enfin dans 10 cas il s'agissait d'une lésion ayant pour siége les autres parties de l'estomac, mais surtout la petite courbure, parfois assez près d'un des orifices, mais sans que ceux-ci fussent envahis par la tumeur. Or, les quinze cas qui ont présenté de la diarrhée se répartissent de la manière suivante relativement au siége de la lésion : 8 fois le pylore était affecté, 2 fois c'était le cardia, et 5 fois des parties de l'estomac plus ou moins voisines des orifices, mais ne les atteignant pas. On voit donc déjà que la diarrhée

n'est pas spéciale à la localisation particulière du cancer, de même qu'on rencontre la constipation avec des lésions dans les différentes régions. Toutefois la constipation opiniâtre est spéciale à certaines formes de cancer du pylore.

Voici maintenant comment les lésions sont notées dans les observations de cancer avec diarrhée. Pour le cancer du pylore nous avons :

Cancer du pylore ulcéré........................	2
Cancer du pylore ulcéré avec rétrécissement.......	1
Cancer épithélial du pylore (orifice laissant passer le doigt)..	1
Cancer infiltré du pylore de l'estomac...........	1
Cancer du pylore avec rétrécissement.............	1
Cancer du pylore...............................	2

Pour le cancer du cardia, nous trouvons, dans le premier cas, cette simple mention du siége, et dans le deuxième cas, un cancer du cardia formé de masses végétantes qui ont envahi les portions de l'œsophage et de l'estomac voisines du cardia avec un certain degré de rétrécissement. Enfin, pour les régions autres que les orifices, on constate :

Cancer non ulcéré, près du cardia, avec orifices intacts..	1 fois
Cancer non ulcéré de la face antérieure..........	—
Cancer ulcéré voisin du pylore..................	—
Cancer en nappe de la petite courbure..........	—
Cancer non ulcéré de la petite courbure, avec intégrité des orifices............................	—

Il résulte de l'examen de ces lésions que la diarrhée peut survenir, non-seulement dans les cas de cancers ulcérés, mais aussi dans ceux où il n'existe pas d'ulcération, et où l'on trouve même un certain degré de rétrécissement du pylore.

On peut voir aussi que la constipation est notée dans des cas où les lésions varient de siège et d'aspect.

Dans huit cas de constipation sans diarrhée, nous trouvons d'abord pour quatre cas de constipation opiniâtre :

Cancer du pylore ulcéré, ramolli, végétant dans l'estomac et l'intestin, avec un orifice qui laisse passer l'index. 1 fois

Cancer non ulcéré, anneau dur, résistant, laissant passer l'index.............................. —

Cancer du pylore peu étendu avec nodules disséminés près du cardia, ainsi que sur les parois du duodénum et du gros intestin.................... —

Cancer squirrheux du pylore non ulcéré avec rétrécissement ne permettant pas même l'introduction du petit doigt.................................. —

Il est vrai que dans ce dernier cas il n'y avait eu, à aucun moment, de la diarrhée et que, pendant la vie, les signes de rétrécissement infranchissable du pylore avaient été très-manifestes. Mais ce n'est que dans les cas de ce genre que la constipation est absolue. Dans les autres cas la constipation n'était pas aussi opiniâtre, et elle alternait parfois avec des selles normales. Aussi les lésions ne différaient-elles guère de celles qui ont donné lieu à de la diarrhée ou le plus souvent à de la constipation alternant avec de la diarrhée. Pour ces quatre autres cas nous avons :

Cancer du cardia et d'une grande partie de l'estomac, avec rétrécissement de l'orifice....................... 1 fois

Cancer ulcéré de la petite courbure, avec intégrité des orifices.................................. —

Cancer de la paroi antérieure d'une étendue de la moitié de la main, avec intégrité des orifices....... 1 fois

Cancer lobulé de la petite courbure et d'une portion des faces antérieure et postérieure, avec intégrité des orifices.................................. —

Dans ces cas il n'y avait pas eu de diarrhée, bien que le pylore fût libre et que parfois on eût affaire à des tumeurs volumineuses et ulcérées.

Les selles normales peuvent aussi se rencontrer avec des lésions diverses. Voici ce que nous donnent nos observations :

Cancer ulcéré de la petite courbure avec intégrité des orifices.. 1 fois

Cancer ulcéré de l'estomac, tumeur volumineuse à huit ou dix centimètres du pylore, avec intégrité des orifices.. —

Cancer lobulé, ramolli du pylore avec envahissement de l'estomac et du duodénum............... —

Cancer du pylore et de la petite courbure avec noyaux disséminés dans le grand cul-de-sac de l'estomac et dans l'intestin grêle................. —

Cancer du cardia avec rétrécissement........... —

Si la théorie de Brinton était vraie, nous aurions vu survenir de la diarrhée au moins dans quelques-uns de ces cas.

Le siége et l'aspect des lésions cancéreuses ne permettant pas de se rendre compte pourquoi on observe de la diarrhée, de la constipation ou des selles normales, sauf dans les cas où il s'agit d'un rétrécissement considérable du pylore, nous avons recherché si les variations observées, au point de vue des selles, pouvaient être produites par la généralisation du cancer ou par d'autres complications.

Nous avons trouvé 11 fois des complications sur les 15 cas où la diarrhée a été notée. C'est assez souvent la généralisation au foie, aux ganglions, au grand épiploon, au péritoine sous la forme de carcinose miliaire, et surtout la péritonite plus ou moins localisée ou généralisée avec des adhérences des différents organes contenus dans la cavité abdominale et avec des exsudats plus ou moins abondants, fibrineux ou liquides, parfois purulents. Dans un cas il y avait, en outre, une perforation de l'estomac.

Au premier abord la coïncidence de lésions aussi fréquentes avec la diarrhée semble indiquer un rapport entre celle-ci et celles-là ; mais, sans nier que la péritonite et la carcinose miliaire puissent jouer un rôle dans la production de la diarrhée, l'analyse des faits permet de voir que ce rôle doit être bien restreint. Ce n'est que dans les cas où la diarrhée s'est montrée pendant les derniers temps de la maladie

qu'on peut la rapporter à ces lésions, qui sont ordinairement de date récente. Je sais bien que certaines adhérences péritonéales peuvent remonter à une époque plus éloignée et, en tout cas, difficile à déterminer ; mais ce n'est pas le cas le plus fréquent. On peut en dire autant des phénomènes de généralisation.

Du reste, ces complications se rencontrent aussi dans les cas où la constipation était habituelle (5 fois sur 8). Dans les cas où les selles étaient normales, nous trouvons une fois une perforation de l'estomac avec péritonite récente, quoique dans cette dernière série de faits les complications soient incontestablement moins fréquentes.

En tout cas la diarrhée du début de la maladie ne saurait être attribuée aux diverses complications précédemment mentionnées, pas plus que celle qui survient en l'absence de toute complication.

On peut se demander s'il n'existe pas un rapport entre les troubles intestinaux et les vomissements ; mais on s'aperçoit bien vite qu'à l'exception des vomissements persistants produits par une obstruction du pylore et qui s'accompagnent d'une constipation opiniâtre, il n'existe aucun rapport constant entre ces divers troubles, les vomissements se rencontrant aussi bien dans les cas où la constipation alterne avec la diarrhée que dans ceux où celle-ci ne survient pas. Du reste, les vomissements plus ou moins fréquents font rarement défaut dans le cancer de l'estomac.

Enfin j'ai remarqué que, dans quelques cas, la diarrhée se produisait manifestement sous l'influence de l'ingestion des aliments qui étaient pris en quantité relativement assez grande, à des heures irrégulières, peut-être trop fréquemment, et souvent sans avoir égard à leur qualité.

Malheureusement la plupart de nos malades n'ont pas été examinés spécialement à ce point de vue. Mais il est néanmoins remarquable de voir combien la diarrhée coïncide souvent avec la persistance d'une alimentation relativement assez copieuse.

Voici, du reste, les indications que j'ai recueillies. Chez le

malade qui a eu de la diarrhée alternant avec de la constipation pendant 5 mois avant sa mort, on trouve noté : peu ou pas d'appétit, mais après l'ingestion des aliments il survient des vomissements ou des coliques avec de la diarrhée.

Chez un malade qui a eu de la diarrhée au début, puis de la diarrhée avec de la constipation : l'appétit est diminué, il mange peu, mais souvent.

Dans le cas de diarrhée avec lientérie alternant avec de la constipation 3 mois avant la mort, on trouve que l'alimentation est notable et que la constipation survenue peu de temps avant la mort coïncide avec un appétit nul, c'est-à-dire probablement avec une époque où la quantité des aliments ingérés a dû être sinon nulle, tout au moins très-faible.

Chez un malade qui a eu de la diarrhée à la période d'état et 8 ou dix jours avant sa mort, on a constaté de l'anorexie, mais avec l'ingestion régulière d'une certaine quantité d'aliments.

Un malade qui a eu de la diarrhée, puis de la dyssenterie, continuait de s'alimenter, et lorsque l'inappétence est survenue les selles sont redevenues normales.

Par contre, un autre malade a eu d'abord de la constipation coïncidant avec de l'inappétence et ensuite des selles diarrhéiques, en même temps que l'appétit était un peu revenu.

Enfin l'alimentation était encore notable chez le malade dont j'ai présenté les pièces pathologiques à la Société des sciences médicales. Bien qu'il n'eût pas beaucoup d'appétit, je le trouvais presque toujours occupé à manger au moment de la visite. Plusieurs fois j'avais manifesté mon étonnement de le voir manger ainsi, dans un état de cachexie, quoique son alimentation ne fût cependant pas aussi copieuse que celle d'un homme bien portant.

Dans d'autres observations on trouve les notes suivantes : appétit nul, et cependant alimentation encore notable ; ou seulement : appétit diminué. La diarrhée avec une inappétence complète et un défaut presque absolu d'alimentation est tout à fait rare, ou bien n'arrive que dans les derniers jours et n'est plus alors en rapport avec l'alimentation.

Au contraire, dans les cas de constipation nous trouvons presque toujours notée : une inappétence absolue avec dégoût des aliments. Et si les malades s'alimentent un peu, c'est dans les cas d'obstruction très-prononcée du pylore par des tumeurs peu volumineuses ; mais alors il y a des vomissements constants. Du reste, ces malades mêmes ont, ordinairement, un dégoût profond des aliments et mangent très-peu.

Lorsque les malades continuent de s'alimenter encore suffisamment et qu'ils n'ont ni diarrhée, ni constipation avec vomissements persistants, ils ont alors des selles qui se rapprochent plus ou moins des selles normales.

L'analyse que nous venons de faire de nos observations peut se résumer de la manière suivante :

Les malades atteints de cancer de l'estomac présentent de la diarrhée dans plus de la moitié des cas : ce trouble survient parfois au début de la maladie, d'autres fois dans son cours d'une façon plus ou moins passagère, mais le plus souvent pendant les derniers mois qui précèdent la mort. Elle peut aussi n'apparaître que dans les derniers jours de la maladie. Dans presque tous les cas, elle alterne avec la constipation ou lui est consécutive.

On rencontre de la diarrhée quel que soit le siége du cancer, que la tumeur soit ou non ulcérée, même avec un certain degré de rétrécissement du pylore, qu'il existe ou non des complications, qu'il y ait ou non des vomissements ; mais plutôt quand les malades s'alimentent encore d'une manière notable.

Outre que la diarrhée alterne ordinairement avec la constipation, celle-ci s'observe dans les mêmes circonstances que celle-là, sauf dans les cas de rétrécissement très-prononcé du pylore, cas dans lesquels les malades ne s'alimentent presque pas ou vomissent toutes les matières ingérées.

Enfin, on peut avoir des selles normales dans des conditions en apparence identiques à celles qui produisent la diarrhée.

On voit d'abord très-nettement que les théories de Trousseau et de Brinton sont incapables de rendre compte des faits

que nous avons observés, et, on peut le dire, de la généralité des cas qui se présentent.

Pour que la diarrhée puisse se produire, il ne faut pas que le pylore soit infranchisssable, et, sur ce point, je suis de l'avis de tous les auteurs. Mais, en dehors des cas de rétrécissement très-prononcé du pylore, il est difficile d'indiquer les conditions qui rendent l'orifice infranchissable, ce phénomène pouvant exister ou faire défaut avec un orifice pylorique de mêmes dimensions. Ce qu'il y a de certain, c'est que la diarrhée peut se rencontrer avec un orifice qui laisse passer l'index, tandis qu'une ouverture égale ou plus grande, même ulcérée, peut être infranchissable. Il faut, pour expliquer ces faits, tenir compte du défaut d'extensibilité de l'orifice, de la profondeur et de l'étendue des lésions ainsi que des troubles moins apparents survenus consécutivement dans les autres parties de l'estomac. J'ai à peine besoin d'ajouter que le retour de la perméabilité de l'orifice pylorique par le fait de l'ulcération de la tumeur, ainsi que le voulait Trousseau, est parfaitement contestable, et que, s'il existe, il ne saurait être que tout à fait exceptionnel.

On voit, il est vrai, les malades présenter de la diarrhée après avoir eu de la constipation, mais tout aussi bien dans les cas où les orifices de l'estomac sont intacts que dans ceux où ils sont affectés.

L'ulcération de la tumeur ne peut pas non plus être considérée comme la cause exclusive de la diarrhée, puisque celle-ci s'observe également dans les cas où il n'y a pas d'ulcération. Lorsqu'il existe des surfaces ulcérées, leur influence dans la production de la diarrhée est très-douteuse, les selles diarrhéiques survenant à des époques variables, avec des alternatives de constipation, et même au début de la maladie. On pourrait, tout au plus, faire jouer un rôle à l'ulcération dans les cas où elle est très-étendue et où la diarrhée est tout à fait ultime. Encore, dans ces cas, il s'agit plutôt d'une diarrhée colliquative pour l'explication de laquelle l'ulcération n'est pas nécessaire, puisqu'elle peut également exister sans elle ; ou bien d'une diarrhée produite

par une complication et, notamment, par une péritonite. On peut objecter, il est vrai, que la même cause produit de la constipation ; mais cependant rien n'est mieux connu que ces effets opposés résultant de l'inflammation du péritoine et dépendant vraisemblablement de l'intensité de la lésion, de sa période, de sa marche, de sa durée, de son action sur les diverses parties constituantes de l'intestin, etc.

En tout cas, la péritonite ou toute autre complication ne saurait rendre compte de la diarrhée qui survient ordinairement avant la complication ou sans elle.

Il résulte enfin de nos observations que la diarrhée s'est montrée principalement chez les malades qui, tout en ayant perdu plus ou moins l'appétit, ont continué de prendre des aliments en quantité assez notable. Dans quelques cas, la relation entre l'ingestion des aliments et la production de la diarrhée était très-manifeste, cette dernière survenant immédiatement après la première et donnant lieu parfois à une véritable lientérie. Nous avons vu aussi des alternatives de diarrhée et de constipation parfaitement en rapport avec l'ingestion d'une certaine quantité d'aliments ou leur suppression plus ou moins complète. De plus, chez les malades sujets à la diarrhée, il est facile de faire varier celle-ci suivant la quantité et la qualité des aliments.

Si maintenant nous remarquons que dans les cas de constipation permanente les malades ont ordinairement un profond dégoût des aliments qu'ils ne prennent qu'en petite quantité, on ne pourra pas nier que l'ingestion des aliments ne joue un rôle important dans la production des phénomènes que nous étudions.

Dès lors, il semble qu'on peut expliquer la production de la diarrhée dans la plupart des cas par une insuffisance des fonctions de l'estomac profondément altéré, ou bien par des phénomènes d'irritation ayant pour point de départ les lésions stomacales, et dont l'action se ferait sentir sur les diverses parties constituantes, non-seulement de l'estomac, mais aussi de tout le tube digestif. Les aliments passeraient dans l'intestin sans avoir subi les modifications que l'estomac

lui imprime à l'état normal, et y joueraient le rôle de corps étrangers déterminant des sécrétions glandulaires exagérées, des contractions anormales du tube digestif, etc., phénomènes qui pourraient également dépendre d'une excitation partant de la lésion. On sait, en effet, que la lésion cancéreuse peut agir d'une manière variable sur les nerfs, et par suite sur le système nerveux central, avec ou sans douleur; d'où la production possible de troubles secondaires réflexes du côté de l'estomac, du côté du tube digestif et de ses annexes. Si nous joignons à ces différentes causes de perturbation des fonctions digestives l'influence des altérations de tous les tissus produites par la cachexie, les influences morales, les influences individuelles, etc., on verra que le problème à résoudre pour déterminer exactement les conditions du trouble que nous étudions est encore insoluble.

Ainsi il n'est pas possible actuellement de dire quel est le degré de perturbation des fonctions de l'estomac ou d'irritation déterminée par la lésion qui est nécessaire pour la production de la diarrhée. On ne peut pas davantage indiquer les caractères des lésions au point de vue de leur nature, de leur siége, de leur étendue, qui plus particulièrement y donnent lieu. C'est qu'en effet il faut compter non-seulement sur les troubles de la portion atteinte, mais aussi sur ceux des autres portions de l'estomac et du tube digestif qui peuvent être plus ou moins affectées sans présenter de lésion apparente.

Mais nous ne voulons pas rechercher l'impossible dans l'état actuel de la science, et nous attarder à faire des hypothèses auxquelles nous attachons une mince importance. En nous en tenant à cette donnée clinique que les aliments, à un certain moment, sont mal tolérés par l'estomac affecté d'un cancer, et qu'il en résulte des troubles divers de l'estomac et du tube digestif aboutissant à la diarrhée, on comprend que celle-ci puisse survenir à des époques variables plus ou moins éloignées de la terminaison de la maladie, et même à son début.

On peut aussi se rendre compte des alternatives de diar-

rhée et de constipation. On sait, en effet, que cette dernière peut provenir, comme la diarrhée, de phénomènes d'irritation sans qu'il soit possible de déterminer d'une façon précise ceux qui correspondent à l'un ou à l'autre trouble. Il est évident, d'autre part, que la constipation dépend parfois, comme nous l'avons dit, de la petite quantité d'aliments ingérés ou de ce que presque tous les aliments ingérés sont vomis. Enfin les phénomènes réflexes, la cachexie, etc., ont aussi une action qui peut aboutir à la constipation aussi bien et peut-être mieux qu'à la diarrhée.

Si, d'une façon générale, on observe plutôt la constipation que la diarrhée, et si cette dernière alterne avec la constipation ou est précédée par elle, c'est que toutes les causes énumérées précédemment pour expliquer la production de la diarrhée sont également favorables à la production de la constipation, et qu'elles le sont d'autant plus que, dans le cancer de l'estomac, les malades mangent peu ou vomissent ce qu'ils mangent. Lorsque la diarrhée survient, c'est que même la petite quantité d'aliments introduits dans le tube digestif y cause une révolte dont les causes sont probablement celles que nous avons mentionnées. Elles ne peuvent pas être indiquées d'une façon plus précise que dans la plupart des dyspepsies où nous voyons également la prédominance de la diarrhée ou de la constipation surtout, ou une alternance de ces troubles, sans que la cause de ces états divers soit évidente.

Quant à la diarrhée qui survient à la période ultime de la maladie, lorsqu'elle est produite sous l'influence des complications et notamment d'une péritonite, on peut encore invoquer une excitation comme cause déterminante ; mais souvent elle fait partie de l'ensemble des symptômes dits colliquatifs de la cachexie. Dans ce dernier cas même, la diarrhée est difficile à expliquer. Il ne suffit pas, en effet, de dire qu'elle dépend de la cachexie pour en connaître les causes, car elle ne se présente pas dans tous les états cachectiques, pas même dans tous ceux qui sont le plus prononcés. Mais c'est un point de pathologie générale sur lequel je ne veux pas insister. Je ferai encore remarquer que la diar-

rhée colliquative est à peu près constante dans les cas où la diarrhée est apparue pendant un certain temps dans le cours de la maladie, bien que dans un cas de ce genre nous ayons observé de la constipation pendant les derniers jours.

J'ai cherché à démontrer que la diarrhée ne constituait pas seulement un phénomène ultime dans le cancer de l'estomac, et qu'on pouvait aussi la rencontrer aux différentes périodes de la maladie, sous l'influence de conditions plus ou moins difficiles à déterminer comme dans les autres dyspepsies où ce trouble se produit.

Je veux maintenant montrer qu'indépendamment de la question de pathogénie, cette étude peut encore présenter un véritable intérêt pratique en fournissant de nouveaux éléments capables d'éclairer le diagnostic de la maladie, lorsqu'elle s'accompagne de diarrhée. Je ne m'occuperai que de ces derniers cas. Je n'examinerai même pas toutes les causes d'erreur qui peuvent se présenter, car elles sont nombreuses, et en cherchant à les décrire *toutes*, je risquerais d'abord d'être incomplet et ensuite d'arriver à faire une description de fantaisie. Je préfère rester sur le terrain clinique en me bornant à faire connaître ce que j'ai observé.

Les faits qui m'ont surtout frappé, parce que j'en ai vu plusieurs exemples, sont ceux dans lesquels le cancer de l'estomac a été pris pour une *tuberculose*, et réciproquement ceux où les symptômes de la tuberculose ont pu simuler les signes d'une affection organique de l'estomac (1). Il s'agissait de malades, adultes ou vieillards, qui avaient maigri et perdu une partie de leur force ou même qui commençaient à se cachectiser, et qui présentaient à la fois une toux persistante

(1) M. Chesnel, dans sa thèse sur le cancer latent de l'estomac (Paris, 1877), citée par M. H. Mollière au moment de ma communication à la Société des sciences médicales, M. Chesnel, dis-je, a signalé la possibilité de confondre le cancer de l'estomac avec la tuberculose pulmonaire, mais sans mentionner la diarrhée qui à ce point de vue joue un rôle important.

avec ou sans expectoration, et des troubles digestifs plus ou moins accentués au nombre desquels se trouvait la diarrhée, mais *sans qu'il existât des signes caractéristiques de cancer de l'estomac ou de la tuberculose.*

Une fois le diagnostic était resté douteux, malgré nos recherches les plus attentives pour l'établir.

Enfin, d'autres fois, ce n'est qu'après un examen minutieux des malades que nous sommes arrivé à poser le diagnostic.

J'aurais publié les observations auxquelles je fais allusion, si je n'avais craint de donner beaucoup trop d'extension à ce travail et de m'exposer à des répétitions en étudiant chaque cas en particulier. Aussi ai-je pris le parti de résumer les signes qui peuvent être utilisés pour distinguer les deux maladies en question, tout en me guidant d'après les faits que j'ai observés.

Je ferai tout d'abord remarquer que les malades peuvent induire en erreur le médecin en appelant son attention du côté de la poitrine où quelques symptômes peuvent être momentanément prédominants, et en le renseignant mal ou incomplètement. Mais l'erreur peut provenir encore de ce que le médecin est surtout frappé de la coïncidence de la toux, de la diarrhée, etc., et qu'il ne songe pas à la possibilité d'un cancer de l'estomac. Je suis convaincu qu'on évitera le plus grand nombre des erreurs de ce genre, tout simplement en songeant qu'il peut exister un cancer de l'estomac et en recherchant les signes capables de le déceler. Dans ces cas, et à plus forte raison dans les cas douteux, on devra grouper *tous* les symptômes qui se rapportent à l'une ou à l'autre affection, de manière à pouvoir établir un parallèle, d'où ressortira le diagnostic dans le plus grand nombre des cas. C'est, du reste, de cette manière qu'on procède toujours en clinique lorsqu'on ne peut pas arriver directement au diagnostic et qu'on finit par hésiter entre deux maladies. Ce qui me détermine surtout à exposer les éléments de ce diagnostic, c'est qu'on ne les trouve résumés nulle part, et qu'il peut y avoir quelque intérêt à les présenter ainsi, bien

que chaque symptôme considéré isolément soit connu de tous les médecins.

Le sexe ne fournit aucune indication au point de vuè qui nous occupe, le cancer de l'estomac et la tuberculose se rencontrent à peu près également dans les deux sexes.

Il n'en est pas de même de l'âge, la fréquence plus ou moins grande de l'une et de l'autre maladie par rapport à l'âge étant bien différente. Ainsi, tandis que le cancer de l'estomac est très-rare avant 30 ans, rare à 35 ans et qu'il présente son maximum de fréquence de 50 à 70 ans, la tuberculose s'observe surtout de 20 à 30, et décroît peu à peu à partir de cet âge. Mais si dans certains cas l'âge peut entrer en ligne de compte pour le diagnostic, il est évident que dans bien des cas il n'indique rien, puisque les deux maladies peuvent se présenter pendant une longue période.

La recherche des antécédents héréditaires se rapportant à la tuberculose ou au cancer parmi les ascendants, les descendants ou les collatéraux, est de la plus grande importance. Les antécédents concernant la scrofule ou la tuberculose, lorsqu'ils sont bien positifs, ont une grande valeur; car si un cancéreux peut engendrer un tuberculeux, ce dernier n'engendre guère un cancéreux. Si ces antécédents existent *avec certitude* du côté du père ou de la mère, des frères ou des sœurs, du mari ou de la femme même, ils acquièrent une valeur très-grande.

Un diagnostic douteux au point de vue de la tuberculose devient très-probable lorsqu'il s'agit d'un sujet porteur, soit de lésions scrofuleuses ou des traces d'anciennes lésions de ce genre, soit de lésions syphilitiques récentes, ou bien d'un malade qui a eu des hémoptysies, des rhumes prolongés, fréquents, une et surtout plusieurs fluxions de poitrine mal caractérisées, de la pleurésie, une orchite sans cause appréciable ou toute autre affection pouvant être rapportée à la tuberculose.

Par contre, les malades disposés au cancer de l'estomac ont souvent joui d'une santé excellente jusqu'au début de la maladie, ou bien ils ont présenté diverses manifestations connues

sous le nom d'arthritisme. Ainsi, on trouve souvent des sujets âgés de 50, 60 ans et plus qui sont malades pour la première fois lorsqu'il s'agit du cancer ; tandis que des tuberculeux n'arrivent guère à cet âge sans avoir présenté à diverses reprises des manifestations de la tnberculose. En interrogeant avec soin ces malades, on doit en retrouver les traces dans leur histoire pathologique. Il est vrai que des cancéreux ont pu avoir des bronchites fréquentes très-persistantes et très-pénibles, comme nous l'avons noté dans un cas ; mais ce sont des bronchites sans hémoptysie, sans crachement de pus au moins d'une façon persistante, et sans altérations bien notables de la santé générale. Chez le malade auquel nous venons de faire allusion, il existait en même temps des douleurs rhumatismales indiquant que les bronchites étaient probablement de même nature. Ce sont surtout les bronchites à répétition sans cause appréciable, et les accès de pseudo-asthme d'intensité progressive, sans affection du cœur ni des reins, qui doivent être rapportés à la tuberculose.

Quelle que soit la valeur qu'on attribue aux signes que nous venons de passer en revue, il est juste d'ajouter qu'elle n'a rien d'absolu. Toutefois on acquiert ainsi, en faveur du cancer ou de la tuberculose, des signes de probabilité ; et lorsqu'on y joint les signes que donnent l'histoire de la maladie et l'examen direct du malade, on peut arriver à établir le diagnostic avec des probabilités équivalentes à la *certitude clinique*, qui n'est pas cependant la certitude absolue.

Le mode de début de la maladie fournit ordinairement de précieuses indications. Tandis que le cancer de l'estomac débute sans cause appréciable ou sous l'influence de peines morales, par des troubles digestifs plus ou moins accusés, la phthisie pulmonaire a son début marqué le plus souvent par un *rhume négligé*. Les malades ont une toux sèche ou accompagnée d'expectoration, plus persistante que dans un rhume ordinaire ; et il s'y joint parfois un enrouement qui peut être également persistant.

Il est vrai de dire qu'on a signalé le début de la phthisie par des troubles digestifs, par de l'inappétence, des vomis-

sements, de la diarrhée, etc. Mais, outre que ces cas se rapportent plutôt à des jeunes gens et notamment à des jeunes filles, on peut voir, en interrogeant avec soin les malades, qu'ils toussaient un peu le matin ou le soir sans y prendre garde; mais il faut parfois insister beaucoup pour obtenir ces renseignements. Aussi peut-il arriver, comme je l'ai vu, que les malades prétendent ne tousser que depuis peu de jours, alors qu'ils présentent des lésions datant de plusieurs mois et qui certainement devaient occasionner de la toux. C'est là une cause d'erreur qu'il importe de signaler en raison de l'influence très-grande qu'elle peut avoir sur le diagnostic. Il est cependant des cas où les malades peuvent ressentir des troubles digestifs avant le début des troubles du côté des voies respiratoires; tout comme les symptômes caractéristiques du cancer peuvent survenir alors que le malade présentait depuis quelque temps une toux plus ou moins persistante. Ces faits sont, du reste, tout à fait exceptionnels; et il est à remarquer dans ces cas que la maladie ne prend un caractère grave qu'avec l'apparition des signes qui lui sont propres. Ceci est surtout vrai pour le cancer de l'estomac où les phénomènes de cachexie apparaissent beaucoup plus tôt que dans les cas de tuberculose.

C'est principalement lorsque le cancer de l'estomac détermine de la diarrhée dès le début que le diagnostic peut être embarrassant. Dans un cas le malade était sujet à la diarrhée depuis deux ans, lorsque les symptômes propres au cancer de l'estomac se sont montrés. A partir de ce moment, la diarrhée a alterné avec la constipation. « Souvent, dit Brinton, on voit alterner ces deux symptômes. » Nous avons vu qu'il en était toujours ainsi dans les cas où la diarrhée a été constatée, celle-ci ne devenant persistante parfois qu'en prenant le caractère colliquatif tout à fait à la fin de la maladie. Mais la diarrhée se présente souvent de la même manière dans la tuberculose, et la distinction ne peut pas être faite d'après la façon dont elle se comporte. Je crois que dans ces cas, au début, le diagnostic doit être très-réservé si l'on ne trouve aucun signe de lésions pulmonaires, ni aucun anté-

cédent positif. Ce n'est qu'en observant la marche de la maladie pendant quelque temps qu'on a des chances d'arriver à se faire une opinion sur sa nature. Si la diarrhée est en rapport avec le développement du cancer de l'estomac, on ne tarde pas à voir apparaître d'autres troubles digestifs (dyspepsie, anorexie, vomiturition ou vomissements, etc.), qui deviennent persistants, et augmentent peu à peu d'intensité, en même temps que le malade se cachectise plus ou moins sans présenter les signes caractéristiques d'une tuberculose pulmonaire ou abdominale. En outre les douleurs et les différents malaises perçus par le malade sont ordinairement localisés à la région épigastrique.

Des ulcérations tuberculeuses intestinales peuvent évidemment donner lieu à des phénomènes analogues ; mais on trouvera alors que les douleurs et les différents troubles sont plutôt répandus sur toute l'étendue de l'abdomen, ou localisés dans des points variables de cette région. Cette remarque est surtout vraie pour ce qui concerne la péritonite tuberculeuse dont les signes particuliers pourront être plus ou moins accentués. La diarrhée et les autres symptômes abdominaux présentent fréquemment des atténuations et des exacerbations qui altèrent avec celles qu'on remarque du côté de l'appareil respiratoire. Enfin, l'affection abdominale prend parfois une marche chronique très-lente ; d'autres fois elle s'améliore considérablement et même il peut se produire un état stationnaire ou une guérison temporaire.

Les troubles digestifs présentent ordinairement des différences plus ou moins marquées dans les deux maladies que nous avons en vue. On peut certainement observer dans les deux cas de l'inappétence, de l'anorexie, une bouche amère, des renvois acides ou nidoreux, une digestion laborieuse avec douleur plus ou moins vive à la région épigastrique irradiée ou non en arrière du tronc, des nausées, des vomiturition, des vomissements ; mais ces symptômes ou quelques-uns d'entre eux apparaissent beaucoup plus tôt dans le cancer de l'estomac, et se présentent d'une façon beaucoup plus régulière et plus persistante que dans la tuberculose.

Les vomissements, notamment, sont plus en rapport avec l'ingestion des matières alimentaires. Lorsqu'il s'agit du cancer du cardia, il est rare, suivant la remarque de la plupart des auteurs, que, même au début, l'ingestion des substances solides n'occasionne pas, d'une façon habituelle, une certaine gêne de la déglutition et même des vomituritions en mangeant, ce qui n'arrive pas avec la tuberculose. Dans les autres cas de cancer de l'estomac, les vomissements peuvent survenir à des moments variables, mais le plus souvent plus ou moins longtemps après le repas. Les malades peuvent tousser en vomissant ; car le vomissement, quelle qu'en soit la cause, suscite ordinairement un peu de toux ; mais celle-ci est secondaire ; tandis que dans la tuberculose pulmonaire la toux précède le plus souvent le vomissement. En outre, dans cette dernière maladie, les vomissements se produisent immédiatement ou peu de temps après avoir mangé, et souvent le matin au moment du réveil, sous l'influence de la toux ou de la présence de mucosités sur l'arrière-gorge. Ces vomissements qui surviennent fréquemment le matin ont une certaine valeur pour le diagnostic, si l'on est bien certain de ne pas avoir affaire à un alcoolique.

Il va sans dire que les vomissements déterminés par la péritonite tuberculeuse ou cancéreuse se comportent tout autrement ; mais je n'insiste pas sur ce point, car, dans ces cas, la maladie est ordinairement assez avancée et elle a présenté assez de signes pour qu'on ait eu le temps de faire le diagnostic. Celui-ci, du reste, est alors moins important.

Je n'insiste pas non plus sur la valeur des vomissements mélaniques et de la présence d'une tumeur au niveau de l'estomac ; car je n'ai en vue que les cas dont le diagnostic est rendu plus ou moins difficile par l'absence de signes caractéristiques et par la présence de symptômes pouvant se rapporter à la tuberculose.

Lorsqu'un ictère vient compliquer la maladie, toutes les probabilités sont en faveur du cancer de l'estomac. La constatation d'une teinte manifestement subictérique au niveau des sclérotiques est un signe de la même affection ; car, dans

la tuberculose, c'est une teinte légèrement bleuâtre ou anémique que l'on observe ordinairement à ce niveau. Toutefois ce signe a moins de valeur que le précédent. J'ai, en effet, observé une malade atteinte de phthisie pulmonaire avec ulcérations intestinales, foie gras et ascite, chez laquelle on remarquait cette teinte subictérique des sclérotiques qui avait probablement contribué à faire croire à plusieurs médecins qu'il s'agissait d'un cancer de l'estomac.

La décoloration de la peau, la teinte jaune paille avec un peu de bouffissure de la face constituent un signe important dans le cancer de l'estomac; de même que la teinte pâle, légèrement terreuse de la figure, avec des pommettes colorées après les repas ou le soir, sont des symptômes habituels de la tuberculose pulmonaire avancée. Mais il est surtout question dans ce travail des cas où ces phénomènes ne sont pas aussi tranchés, où ils ont parfois des caractères intermédiaires et où l'on ne peut tout au plus noter qu'une tendance vers l'un ou l'autre aspect indiqué précédemment. Cet aspect est naturellement d'autant moins accusé qu'on examine les malades plus près du début de l'affection. Il est à remarquer que les cancéreux prennent, en général, plus rapidement que les tuberculeux cette teinte cachectique du visage. Et de même, on rencontre assez souvent un peu d'œdème au niveau des parties déclives quand bien même la maladie n'est pas très-avancée; tandis que ce symptôme est ordinairement beaucoup plus tardif dans la phthisie pulmonaire.

L'amaigrissement survient plus ou moins rapidement dans les deux maladies; mais la sécheresse de la peau et sa perte d'élasticité que dénote le pli cachectique se remarquent plutôt chez les cancéreux. Les phthisiques sont plus disposés à avoir des sueurs et surtout des sueurs nocturnes. Les cancéreux se plaignent souvent d'éprouver un malaise insolite pendant la nuit et notamment des inquiétudes dans les membres.

Il semble au premier abord que ce sont les malades qui présentent une affection des voies respiratoires qui doivent

principalement éprouver de l'oppression et des palpitations de cœur sous l'influence d'un exercice musculaire nécessitant quelque effort; tandis que ce n'est pas toujours ainsi que les choses se passent. J'ai remarqué, en effet, depuis longtemps que les tuberculeux ne ressentent pas d'oppression bien manifeste pendant les premières périodes de leur affection, et que, lorsqu'ils présentent ce symptôme, surtout lorsqu'ils s'en plaignent, c'est qu'ils sont porteurs de lésions très-nombreuses ou très-avancées, et partant faciles à constater; d'autre part, que le même symptôme apparaît de bonne heure chez les anémiques, chez les cachectiques. Par conséquent, dans les cas qui nous occupent, ces phénomènes d'oppression, de palpitations sous l'influence du moindre effort, se rapporteront plutôt à un cancéreux qu'à un tuberculeux, si les lésions pulmonaires ne sont pas évidentes. Il ne peut toujours être question que de ce qu'on observe dans la généralité des cas; car il ne serait pas impossible de trouver parmi les malades sujets à l'oppression et aux palpitations, soit un tuberculeux au début de son affection, soit même un tuberculeux très-avancé, dont les lésions pourraient être difficiles ou impossibles à constater. Dans le premier cas, on pourrait, par exemple, avoir affaire à un malade plus ou moins anémique ou débilité avant le début de la tuberculose, et dès lors pendant sa première période. Dans le second cas, il pourrait exister des lésions très-nombreuses disséminées dans un tissu pulmonaire emphysémateux, ou bien des excavations même volumineuses, mais situées assez profondément pour être recouvertes d'une couche de tissu pulmonaire, au moins sur leur plus grande étendue. C'est ainsi que des tuberculeux à l'aspect cachectique présentent aussi ordinairement des lésions manifestes; mais, par exception et dans les cas que je viens d'indiquer, il peut en être autrement. Dans ces cas, la poitrine est seulement plus ou moins amaigrie. Elle présente une sonorité normale ou même exagérée dans certains points. L'auscultation ne révèle qu'un peu d'obscurité ou de rudesse de la respiration vers les sommets, quelques râles sonores ou des râles indéterminés. Une expec-

toration abondante peut être un indice précieux ; mais, outre que des crachats abondants peuvent provenir d'une simple bronchite, les malades peuvent ne pas cracher ou avaler leurs crachats. Dans ces cas, c'est en auscultant à plusieurs reprises et comparativement les parties supérieures de la poitrine de chaque côté, qu'on arrivera à découvrir quelques phénomènes anormaux plus ou moins localisés. On devra insister sur l'examen des régions où le murmure vésiculaire est le plus altéré, surtout le plus affaibli; car ces régions correspondent ordinairement aux points où les lésions sont le plus prononcées. En faisant respirer les malades profondément, en les faisant parler à haute voix et à voix basse, notamment en les faisant tousser plusieurs fois, on se placera dans les meilleures conditions pour saisir les phénomènes pathologiques les plus localisés, les moins prononcés, et à plus forte raison ceux qui sont mieux caractérisés et qui pourraient cependant passer inaperçus en ne tenant pas compte des indications précédentes.

S'il est nécessaire de suivre ces préceptes pour découvrir des lésions considérables, il est indispensable de ne pas s'en écarter pour rechercher les signes de celles qui sont plus localisées ou moins prononcées et qui, bien plus importantes à trouver, passent plus fréquemment inaperçues.

Je crois inutile de rappeler ici les signes classiques de la tuberculose pulmonaire à ses différents degrés, fournis par la percussion et l'auscultation. Si je voulais discuter leur valeur, je serais entraîné bien loin ; et, du reste, je compte revenir sur ce sujet dans un autre travail qui est en voie de préparation.

Lorsque ces signes sont bien caractérisés et nombreux, le diagnostic est en général facile ; mais je n'ai pas à m'occuper de ces cas. Je n'ai en vue que ceux dans lesquels les signes sont plus ou moins incertains. C'est alors qu'ils doivent être étudiés avec soin au point de vue de leurs caractères. On devra surtout attacher une grande importance à leur localisation et à leur fixité, ainsi qu'à certains phénomènes concomitants, tels que ceux fournis par une pleurésie

aiguë ou chronique, unilatérale ou double ou seulement par les traces d'une ancienne affection de ce genre. J'ajouterai que, par contre, une respiration manifestement puérile à la base, d'un seul côté le plus souvent, ou des deux côtés, tandis que les sommets présentent des symptômes douteux, au nombre desquels se trouve l'obscurité de la respiration, constitue un signe qui a une valeur réelle pour le diagnostic de la tuberculose.

Je répèterai à propos des signes fournis par la percussion et l'auscultation ce que j'ai dit de ceux qu'on peut tirer des antécédents pathologiques et héréditaires : c'est qu'il est nécessaire de les considérer *tous* réunis. Il faut aussi les rapprocher de *tous* ceux que nous avons déjà passés en revue, qui sont souvent les plus importants et qui peuvent être les seuls bien manifestes. Ce n'est qu'à cette condition qu'on peut arriver à établir le diagnostic, puisque chaque symptôme considéré isolément n'a qu'une valeur très-relative. C'est ainsi qu'on peut observer aux sommets des poumons une respiration soufflante, un retentissement exagéré de la voix, de la pectoriloquie, des râles muqueux, tout comme dans certaines affections du cœur, sans qu'il s'agisse de tuberculose (1). Dans ces cas, les râles sont ordinairement disséminés des deux côtés, ils sont plus ou moins mobiles et graduellement plus nombreux dans les parties déclives où la respiration est plus obscure. Il y a une certaine uniformité dans les phénomènes observés comparativement de chaque côté. Les caractères du souffle et des altérations de la voix sont également différents de ceux que présentent les phénomènes analogues résultant de la présence de masses tuberculeuses dans les poumons, etc. Je ne saurais, du reste, à ce propos, passer en revue toutes les particularités susceptibles de se présenter et qu'on peut invoquer pour ou contre la présence des tubercules.

(1) R. Tripier. Note sur la coexistence apparente d'une maladie du cœur et de la phthisie pulmonaire, à propos d'une observation avec autopsie. *Lyon Médical*, 1879.

J'ajouterai cependant encore un mot au sujet de la pleurésie. Cette affection, lorsqu'elle survient chez un malade cachectique, n'éclaire pas le diagnostic, puisqu'elle peut alors se rapporter au cancer de l'estomac comme à la tuberculose pulmonaire. Ce n'est que lorsqu'on la constate de bonne heure qu'elle est plutôt un signe de cette dernière maladie.

Enfin, on peut encore se demander si les deux maladies peuvent coexister et donner lieu à des symptômes se rapportant à chacune d'elles?

Je ne crois pas qu'on ait signalé le cancer de l'estomac chez un phthisique; mais les auteurs indiquent la possibilité de la tuberculisation pulmonaire dans le cancer de l'estomac. Ces faits ne sont pas même très-rares. Les deux affections peuvent donc coexister. Toutefois, il faut remarquer que la tuberculisation pulmonaire ne survient alors que chez des malades profondément cachectiques, à la période ultime et qui sont rapidement enlevés par cette complication. Même dans ces cas le diagnostic des lésions pulmonaires est ordinairement difficile, bien que les tubercules se ramollissent rapidement et donnent lieu à des cavernes pulmonaires. C'est que les lésions sont disséminées ou plus ou moins profondément situées, et que la respiration peut être modifiée par différentes causes, etc. Cependant la tuberculisation est probable lorsque, chez des cancéreux qui ne peuvent pas se nourrir depuis longtemps et qui sont très-émaciés, on voit survenir tout à fait à la période ultime une toux fréquente avec expectoration purulente. Encore ces phénomènes peuvent-ils se produire sans qu'il y ait des tubercules dans les poumons. Mais je ne veux pas insister sur ce point qui est médiocrement intéressant, vu que l'on n'a plus affaire à ce moment qu'à des malades pour lesquels la thérapeutique est impuissante. Il n'en est pas de même chez des tuberculeux non cancéreux, au début de leur maladie surtout. C'est pour cela qu'il importe beaucoup de faire alors le diagnostic. Or, on peut être certain qu'en dehors de la dernière période du cancer, les deux maladies ne se ren-

contrent pas chez le même sujet, qu'elles n'évoluent pas en même temps. Dans les cas douteux, il faut donc rechercher si l'on a affaire à l'une ou à l'autre maladie en se basant sur les indications que j'ai passées en revue.

Il est encore un signe qui peut avoir une grande importance pour le diagnostic en question et dont j'ai négligé à dessein de m'occuper jusqu'ici, parce qu'il exige que le malade soit examiné pendant un certain temps. Je veux parler du signe fourni par l'examen de la température du malade qui, parfois, laisse encore subsister le doute, mais qui, d'autres fois, peut être caractéristique.

« Un fait singulier, dit Wunderlich, c'est que chez les *cancéreux* les élévations thermiques sont relativement rares, et que la température se maintient le plus souvent chez eux à un niveau normal et même sous-normal ; ce qui n'empêche pas que les températures élevées peuvent être produites par des complications intercurrentes ou se montrer à la période ultime de la maladie. Des températures fébriles de longue durée sont cependant rares dans les cas de cancer (1). »

Aussi, lorsque la température oscille *pendant longtemps* autour de la température normale, on peut considérer ce phénomène comme un signe en faveur du cancer de l'estomac. Toutefois, on sait que dans la tuberculose pulmonaire on peut trouver une température analogue. Il est vrai que dans ce dernier cas la température s'élève toujours de temps en temps si la maladie évolue, de sorte que l'examen étant prolongé, on obtient un tracé bien connu qui diffère totalement de celui que donne le cancer. Il va sans dire que ce diagnostic de cancer doit être rejeté lorsque la température se maintient élevée, surtout en dehors de toute complication, et que la tuberculose devient alors très-probable si les autres symptômes peuvent être rapportés à cette maladie.

Le cancer de l'estomac qui s'accompagne de diarrhée, et dont les signes sont incertains, peut aussi être confondu

(1) Wunderlich : *De la température dans les maladies.*

avec une *anémie progressive;* et réciproquement cette dernière maladie peut être prise pour la maladie de l'estomac.

J'ai eu l'occasion d'observer un homme âgé de 42 ans, exerçant la profession de cultivateur, dont la maladie remontait à quatre ou cinq mois et qui, avec des troubles digestifs très-prononcés (inappétence, dyspepsie, vomissements alimentaires contenant parfois un peu de sang, diarrhée et quelquefois selles noirâtres, douleur épigastrique, coliques, etc.), offrait une teinte pâle jaunâtre des téguments avec bouffissure de la face et léger œdème des membres inférieurs. Le foie était un peu augmenté de volume, mais la rate n'offrait rien de particulier. Pas de tuméfaction des ganglions.

Comme l'urine ne contenait pas d'albumine, et que les globules blancs du sang ne paraissaient pas en proportion plus grande qu'à l'état normal, je crus d'abord qu'il s'agissait d'un cancer de l'estomac. Mais, au bout de quelques jours, je commençai à avoir des doutes sur mon diagnostic, en remarquant que ce malade avait constamment de la fièvre. En outre, je ne tardai pas à apercevoir une tuméfaction œdémateuse des gencives, qui présentaient des taches blanches pultacées alternant avec des taches noires ecchymotiques. Les mêmes lésions existaient aussi sur la muqueuse des joues. La langue était recouverte d'un enduit saburral épais. L'haleine du malade était extrêmement fétide. Ces phénomènes du côté de la bouche persistèrent pendant une quinzaine de jours; et malgré leur disparition, le malade continua à perdre ses forces et à devenir de plus en plus cachectique, à avoir une teinte tout à fait cireuse des téguments et un œdème de plus en plus considérable, tout en conservant de la fièvre.

La température n'a pas été prise pendant tout le séjour du malade dans mon service; mais on l'a néanmoins recherchée pendant un temps assez long pour fournir une indication importante. Le malade est entré à l'Hôtel-Dieu le 20 mai 1876. C'est le 3 juin qu'il survint des hémorrhagies du côté de la muqueuse buccale, et c'est à la même date que je trouve une note concernant le pouls et la température (P. 124, T. 39,3). Mais ce n'est pas une raison pour croire que la

COURBE THERMOMÉTRIQUE (M.re d

Juin

Resp.	Pouls.	Chaleur R. C.	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	2
	170	32,4 40,5																		
70	160	32,0 40,0																		
	150	31,6 39,5																		
60	140	31,2 39,0																		
	130	30,8 38,5																		

fièvre faisait défaut auparavant; car mon attention n'était pas dirigée sur ce point, et l'aspect cachectique du malade aussi bien que le diagnostic auquel je m'étais arrêté avaient dû, au contraire, contribuer à me faire négliger cette recherche. Toujours est-il qu'à partir du lendemain la température fut prise chaque jour, matin et soir, très-régulièrement jusqu'au 28 juin (1). A ce moment, on cessa de prendre la température, je ne sais pour quel motif; mais deux jours avant la mort du malade, qui eut lieu le 10 juillet 1876, la fièvre devint plus vive (P. 150, T. 41,2, R. 34), et on vit apparaître au niveau de la lèvre supérieure, sur le lobule du nez et sur les parties latérales jusqu'au sillon naso-labial, une tuméfaction œdémateuse avec rougeur ecchymotique de la peau et de la muqueuse, qui le lendemain envahit un peu plus les joues.

La persistance de la fièvre à un degré variable pendant un temps aussi long augmenta considérablement mes doutes au sujet du diagnostic; de telle sorte que je ne fus pas très-surpris de ne trouver, lors de l'autopsie, aucune trace de lésion cancéreuse au niveau de l'estomac, ni dans les autres organes.

La fièvre a été signalée dans l'anémie progressive par M. Perroud (2), et après lui par plusieurs auteurs (3). Toutefois, M. Lépine conclut de l'examen des observations publiées par différents auteurs que la fièvre est fréquente, mais qu'elle se présente chez presque tous les malades sous forme de petits accès fébriles pendant une durée relativement très-courte de leur maladie, et qu'il est rare qu'elle prédomine dans l'ensemble des symptômes. La température s'élèverait rarement à 40; le plus souvent elle ne dépasserait pas 39,5 ou même 39. La fièvre cependant n'apparaîtrait quelquefois que dans la dernière semaine.

(1) Voir le tracé ci-joint.

(2) Perroud, *Note sur une variété d'anasarque cachectique liée à l'altération graisseuse du foie.*

(3) Voir la Revue critique *Sur les anémies progressives*, par R. Lépine, IN *Revue mensuelle de méd. et de chirur.*, janv. et fév. 1877.

On voit que, sauf dans ce dernier cas, ces données relatives à la fièvre pourraient déjà être utilisées pour différencier le cancer de l'estomac de l'anémie progressive. Encore sont-elles fournies par un nombre de faits assez restreint, si l'on ne tient compte que de ceux où la température a été prise régulièrement.

Je crois qu'il faut de nouvelles observations pour être fixé sur la manière dont se comporte la température considérée dans le cours des différentes formes d'anémie progressive. Il est déjà certain, d'après quelques observations, que la fièvre peut exister plusieurs semaines et même plusieurs mois avant la terminaison de la maladie. Ce symptôme pourra donc devenir dans quelques cas un signe important au point de vue qui nous occupe. C'est pour cela que j'ai reproduit le tracé de mon observation, qui montre d'abord que la fièvre a été persistante, et ensuite qu'elle a présenté des oscillations lentes et des oscillations brusques sans cause appréciable.

Non-seulement la fièvre, dans ces conditions, pourra fournir une indication précieuse pour le diagnostic; mais il faudra aussi tenir compte de la persistance plus grande de la diarrhée dans l'anémie progressive que dans le cancer de l'estomac. L'amaigrissement est ordinairement plus considérable dans cette dernière maladie ; tandis que les symptômes d'anémie et de bouffissure des tissus sont plus prononcés dans la première, où l'on trouve assez fréquemment des hémorrhagies répétées du côté des muqueuses.

Lorsque les signes caractéristiques du cancer de l'estomac font défaut, les symptômes gastro-intestinaux et la cachexie peuvent être rapportés à une *néphrite interstitielle* dans les cas où l'urine présente une faible densité et contient de l'albumine.

J'ai observé dans ces conditions une malade âgée de 69 ans, qui était entrée dans mon service le 18 juillet 1877.

Au premier abord, l'état cachectique de la malade et les troubles digestifs me parurent dépendre d'un cancer de

l'estomac, malgré l'absence d'hématémèse ou d'une tumeur appréciable. Le 27 juillet la malade prit la diarrhée au point d'aller à la selle 20 fois environ dans les 24 heures. J'examinai alors l'urine émise pendant le même espace de temps. La malade en avait rendu 1,250 grammes dont la densité était de 1,003, et qui contenait une très-petite quantité d'albumine.

Le résultat fourni par l'examen de l'urine me fit revenir sur mon diagnostic; et je crus que cet état de l'urine, en l'absence de signes manifestes d'une lésion de l'estomac, devait plutôt dépendre d'une néphrite interstitielle qui était bien capable de donner lieu à tous les troubles digestifs constatés, ainsi qu'à la cachexie, à la congestion œdémateuse des poumons survenue depuis quelque temps et à une pleurésie du côté gauche.

Le 31 juillet la diarrhée avait cessé, et le 1[er] avril la malade présentait les signes d'une péritonite qui détermina sa mort dans la nuit du 3 au 4 août; de telle sorte que nous n'eûmes pas l'occasion d'examiner la malade pendant assez de temps pour pouvoir renouveler nos recherches au sujet de l'urine.

Nous constatâmes à l'autopsie qu'il existait au niveau de la petite courbure de l'estomac une tumeur cancéreuse non ulcérée, adhérente au foie, avec une péritonite secondaire. Les reins avaient leurs caractères normaux au point de vue de leur volume et de leur forme. La surface extérieure était lisse, sans adhérences anormales de la capsule. Toutefois sur les coupes quelques points étaient plus pâles et peut-être le siège d'une hyperplasie conjonctive ; mais l'examen microscopique n'a pas été fait.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe de savoir, c'est qu'on peut observer de l'albuminurie avec un cancer de l'estomac et qu'il peut en résulter une erreur de diagnostic. Mais il faut ajouter que cette albuminurie est rare et qu'on ne l'observe guère qu'à la période ultime de la maladie, c'est-à-dire à un moment où une erreur de diagnostic a peu d'importance. M. Chesnel a fait remarquer, à propos d'une obser-

vation qu'il rapporte dans sa thèse, « que l'apparition de l'albuminurie coïncide avec les premiers symptômes d'une péritonite ultime, et qu'il y a corrélation probable entre les deux manifestations morbides ». (1) On peut faire la même remarque au sujet de notre observation, en supposant que la diarrhée a marqué le début de la péritonite qui cependant ne devint manifeste que quatre jours plus tard. La densité de l'urine était très-favorable à l'hypothèse d'une néphrite chronique, qui, du reste, a pu exister. Malheureusement cette malade n'a pas pu être examinée assez tôt pour qu'on puisse affirmer qu'il ne s'agissait pas seulement d'une affection ultime. J'ai cependant vu un malade qui était probablement atteint d'un cancer de l'estomac, et qui avait présenté une albuminurie très-légère et très-passagère plus d'un an avant sa mort. L'autopsie n'ayant pas été faite, je n'insisterai pas sur ce cas. Il est tout au moins probable que les faits de ce genre sont très-rares ; et il suffit que l'attention soit appelée sur eux pour qu'on évite toute erreur, quand bien même elle ne serait pas préjudiciable au malade.

La diarrhée qui survient au début ou dans le cours du cancer de l'estomac ne paraît pas avoir une influence particulière sur la marche de la maladie, à moins qu'elle ne soit très-forte comme celle qu'on observe quelquefois à la période ultime et qui contribue à hâter la mort du malade.

Dans les autres circonstances où on la rencontre, elle pourra être facilement modérée par l'emploi d'une alimentation convenable et des antidiarrhéiques. Les préparations opiacées (laudanum, gouttes noires, morphine) administrées en petite quantité immédiatement avant de manger produisent le plus souvent un excellent effet. Mais il faut éviter d'amener la constipation, après laquelle la diarrhée ne tarderait pas à se reproduire. Pour cela on doit user des antidiarrhéiques avec mesure, en diminuant

(1) Chesnel, *loc. cit.*

les doses des médicaments, ou en les supprimant, aussitôt que la constipation a de la tendance à survenir, et en employant concurremment des lavements, de manière à entretenir la liberté du ventre. En tout cas l'alimentation doit être l'objet d'une surveillance continuelle.

Conclusions.

Ce travail a d'abord pour but de démontrer que les théories de Trousseau et de Brinton sur le mode de production de la diarrhée dans le cancer de l'estomac sont incapables de rendre compte de la généralité des faits, et que les conditions dans lesquelles la diarrhée s'observe sont très-variables.

Voici, en effet, ce qui résulte de l'analyse de 28 observations de cancer de l'estomac avec autopsie.

Dans plus de la moitié des cas, les malades ont présenté de la diarrhée. Celle-ci survient parfois au début de la maladie; d'autres fois dans son cours d'une façon plus ou moins passagère, mais le plus souvent pendant les derniers mois qui précèdent la mort. Elle peut aussi n'apparaître que dans les derniers jours de la maladie. Dans presque tous les cas elle alterne avec la constipation ou lui est consécutive.

On rencontre de la diarrhée, quel que soit le siège du cancer; que la tumeur soit ou non ulcérée, même avec un certain degré de rétrécissement du pylore; qu'il existe ou non des complications, qu'il y ait ou non des vomissements; mais plutôt quand les malades s'alimentent encore d'une manière notable.

La constipation ou des selles anormales peuvent s'observer dans des conditions en apparence identiques à celles qui produisent la diarrhée.

Ce simple exposé démontre que dans le cancer de l'estomac la diarrhée ne peut pas être expliquée actuellement par un état anatomique déterminé. Dès lors il semble rationnel de supposer qu'elle est produite le plus souvent par une insuf-

fisance des fonctions de l'estomac profondément altéré, ou bien par des phénomènes d'irritation ayant pour point de départ les lésions stomacales, et dont l'action se ferait sentir sur les diverses parties constituantes, non-seulement de l'estomac, mais aussi de tout le tube digestif. L'alimentation serait la cause déterminante.

Sans attacher de l'importance aux vues théoriques, et en s'en tenant aux données cliniques, on comprend que la diarrhée puisse survenir à des époques variables plus ou moins éloignées de la terminaison de la maladie et même à son début.

Ce sont probablement aussi des phénomènes d'irritation qui produisent la constipation, mais plutôt lorsque les malades mangent peu ou vomissent ce qu'ils mangent; de telle sorte qu'on peut se rendre compte des rapports qui existent entre la diarrhée et la constipation dans cette maladie.

La pathogénie de ces états divers ne peut pas être indiquée d'une façon plus précise que dans la plupart des dyspepsies où nous voyons tantôt la constipation, tantôt la diarrhée, tantôt l'alternance de ces troubles, sans que la cause immédiate en soit évidente.

On peut rapporter à des phénomènes analogues la diarrhée qui survient sous l'influence d'une complication.

Enfin, il existe aussi une diarrhée colliquative dont les causes immédiates ne sont pas non plus parfaitement connues.

La diarrhée ne constituant pas seulement un phénomène ultime dans le cancer de l'estomac, et pouvant se présenter à toutes les périodes de la maladie, même lorsque celle-ci n'est pas nettement caractérisée, il peut en résulter des erreurs de diagnostic, tenant d'abord à ce qu'on néglige cette donnée clinique, et ensuite à ce qu'on attribue l'ensemble symptomatique à une autre maladie dans laquelle la diarrhée joue un rôle important.

En bornant cette étude aux faits que nous avons observés, nous signalons la confusion possible du cancer de l'estomac,

surtout avec la tuberculose pulmonaire dont nous avons cherché à indiquer les signes différentiels dans les cas douteux, et incidemment avec l'anémie progressive et la néphrite interstitielle.

ICONOGRAPHIE PHOTOGRAPHIQUE

APPLIQUÉE A L'OPHTHALMOLOGIE

PAR M. LE Dr GAYET

ET

MM. HOCQUARD ET ALBERT MASSON

Depuis de longues années nous avions apporté un soin tout particulier à recueillir et à conserver méthodiquement les pièces relatives à la pathologie oculaire, que nous avait fournies une vaste pratique dans les hôpitaux de Lyon. Au commencement de cette année notre collection s'élevait à plus de 500 pièces, et souvent en contemplant ces richesses nous nous demandions comment nous pourrions les rendre le plus possible profitables à la science.

Une fois nous avions essayé de prendre le crayon et les pinceaux avec l'espoir de publier un atlas; mais nous avions été détourné de cette entreprise par l'énormité du travail, l'idée des frais qu'il devait entraîner, et, faut-il le dire aussi, par la crainte de voir notre œuvre, si consciencieuse qu'elle fût, taxée d'inexactitude; il est si facile, lorsqu'on dessine une pièce anatomique ou une préparation microscopique, d'appuyer sur un trait ou de le négliger un peu, si cela sert une visée théorique, ou apporte dans une controverse l'appoint désiré !

Le temps passait donc, nous enrichissant tous les jours de nouveaux trésors et augmentant de plus en plus en nous le désir de leur faire voir le jour.

Or, toutes les fois que notre esprit s'appesantissait sur ce sujet, l'idée de la photographie nous revenait avec obstination. Sa promptitude d'exécution, sa fidélité impassible nous

semblaient en faire exactement l'auxiliaire dont nous avions besoin; il ne nous restait qu'à nous rendre maître de ses procédés et à en faire l'application aux cas particuliers que nous avions en vue.

Nous étions encouragé dans cette tentative par des essais du même genre faits ailleurs, et les iconographies photographiques de Duchenne (de Boulogne), de Luys, et celle, magnifique entre toutes, du Lunatic Azylum de New-York, publiée par Bayle et exécutée par Beecke, nous étaient de sûrs garants pour le succès.

Le professeur Otto Becker (de Heidelberg) avait aussi de son côté essayé d'une publication analogue à celle que nous projetions, mais avec cette différence capitale, et à notre avis toute à son désavantage, que ses planches photographiques étaient tirées sur des dessins à la main.

Un jour donc, nous nous mîmes à l'œuvre et fîmes appel à un habile photographe de Lyon; mais nous ne tardâmes pas à reconnaître que rien de satisfaisant, au point de vue scientifique, ne sortirait jamais d'une association de ce genre.

L'industrie a ses devoirs, ses exigences, ses préjugés et sa routine avec lesquels il faut compter, et si elle peut livrer quelques résultats heureux, elle ne saurait poursuivre une œuvre de longue haleine, pendant laquelle il faut créer une technique, organiser une instrumentation et surtout sacrifier sans pitié les clichés incorrects.

Nous étions donc resté bien convaincu, après cet essai avorté, que les photographies devraient se faire dans notre laboratoire avec nos propres instruments et nos propres ressources.

Heureusement que le hasard réunit à la Clinique ophthalmologique, pendant le semestre d'été de 1881, deux collaborateurs précieux dans la personne de M. Hocquard, ancien chef de clinique, déjà connu dans le monde savant par ses travaux d'anatomie pathologique, et de M. Albert Masson, un de mes élèves, qui, à des connaissances médicales déjà très-solides, joint une science approfondie de l'art photo-

graphique. Je me hâtai de mettre à la disposition de ces messieurs toutes les ressources dont je pouvais disposer, en fait de matière pathologique, d'instrumentation ; je leur fis partager les largesses dont le Conseil général du Rhône s'était montré si généreusement prodigue envers nous, ce dont je le remercie publiquement ici, et nous nous mîmes avec ardeur à l'œuvre commune.

Après beaucoup de tâtonnements, après des études d'optique, de chimie sans cesse répétées, après des combinaisons instrumentales sans nombre, nous sommes, croyons-nous, arrivés à des résultats d'une certaine valeur, si nous en jugeons par l'accueil qui leur a été fait à Londres dans la section ophthalmologique du Congrès.

Ces tâtonnements, ces efforts, le temps perdu qu'ils entraînent, nous voulons les épargner à ceux qui seraient tentés de nous imiter, et c'est là le motif de cette publication dans laquelle nous allons décrire d'une manière très-brève, mais cependant très-complète, les détails de nos procédés.

Nous devons avertir le lecteur, avant d'entrer dans le cœur de notre sujet, que nous n'avons jamais perdu de vue qu'étant médecins, la photographie ne pouvait être pour nous qu'un instrument de vulgarisation clinique. Toutes les fois que se sont soulevés sous nos pas des problèmes optiques ou chimiques, nous les avons mis de côté, soit pour les étudier autre part, soit pour en confier la solution à plus compétent que nous. Enfin, si pendant le cours de ces recherches nous avons reproduit des combinaisons déjà trouvées par d'autres, comme nous le pensons en ce qui concerne la conservation de l'oculaire, que M. Fayel (de Caen) avait déjà conseillée, nous sommes prêts à reconnaître tous les droits. La seule prétention que nous ayons, c'est d'introduire dans le monde scientifique des moyens simples et pratiques de reproduire les pièces d'anatomie pathologique oculaire.

Nous devons nous attacher à représenter deux espèces de ces pièces anatomiques :

1° Les coupes microscopiques ;

2° Les coupes macroscopiques de globes oculaires fixés

dans leur forme par leur immersion, plus ou moins prolongée, dans les liquides conservateurs.

Pour les unes et les autres nous nous sommes servis de plaques au gélatino-bromure d'argent, qui sont livrées par le commerce toutes prêtes à être employées, et avec lesquelles on obtient des clichés négatifs qui permettent ensuite de tirer un nombre indéfini d'images positives.

Ces plaques sont de formes différentes :

Plaques entières;

Demi-plaques;

Quarts de plaques.

Les deux derniers types sont les plus fréquemment employés; si on en veut de plus grands il faut les commander spécialement.

La représentation des coupes microscopiques est sans contredit une entreprise compliquée; la confusion y est facile et presque inhérente au mode de reproduction. Dès que les grossissements sont forts, la pénétration du microscope devient insuffisante; et le seul plan qui pourrait être fidèlement et nettement reproduit se confond avec ceux qui sont antérieurs ou postérieurs à la mise au point. D'où la nécessité de n'opérer que sur des préparations réduites autant que possible à un seul plan, c'est-à-dire parfaitement nettes, extrêmement minces et transparentes. C'est donc en réalité une question de soin, d'habileté de coupe, mais pas le moins du monde une impossibilité.

Les préparations oculaires avec leurs contours définis, leurs formes nettement accusées par les lignes fortes du pigment ou les espaces clairs des membranes vitreuses, se prêtent très-bien à la photographie.

Pour obtenir l'image d'une bonne préparation, nous la plaçons sur la platine d'un microscope articulé de Wérick et nous l'y maintenons exactement avec les deux valets. Cela fait, nous faisons basculer le corps du microscope à angle droit et nous l'engageons dans la paroi d'une chambre noire à soufflet, à la place de l'objectif ordinaire de l'instrument que l'on a supprimé. La pièce est éclairée par transparence

au moyen du miroir ordinaire sur lequel tombent les rayons solaires. La planche I donne une idée exacte de la disposition de l'appareil. Le microscope composé ordinaire est donc en somme substitué à l'objectif de l'appareil photographique. Seulement on peut laisser au premier son oculaire, suivant la méthode de M. Fayel (de Caen), ou l'enlever. Dans le premier cas, le champ étant peu diminué, l'agrandissement est plus foit et par conséquent l'éclairage doit être plus intense. Sans l'oculaire le grossissement est moindre, mais la source lumineuse peut être considérablement diminuée. Dans les deux cas, on obtient sur le verre dépoli de la chambre noire une image réelle, qui doit être mise au point avec les plus grandes précautions, au moyen d'une vis micrométrique. Avec l'oculaire cette image est droite, sans lui elle est renversée.

Une remarque importante, c'est qu'il faut de toute nécessité que le tube du microscope objectif de l'appareil photographique soit parfaitement noirci à l'intérieur. Il est difficile d'imaginer le trouble apporté dans les images, par la lumière réfléchie sur la surface intérieure plus ou moins brillante. Il est vrai qu'avec un simple rouleau de papier noir mat, glissé dans le tube, on obvie très-bien à cet inconvénient.

Ici intervient la question des foyers chimiques et de la nécessité d'objectifs spéciaux pour la photographie. L'expérience nous a convaincus que les opinions professées sur ce point ne sont pas absolument exactes, et qu'il y a un moyen bien simple de tourner la difficulté.

M. Masson avait plusieurs fois remarqué en essayant divers objectifs, que les photographies obtenues à certaines heures de la journée étaient satisfaisantes, tandis qu'à d'autres heures il était impossible d'arriver à un résultat irréprochable. En analysant ce fait, nous avons reconnu que, toutes choses égales d'ailleurs, une seule condition était changée en vertu de la marche naturelle du soleil, c'était l'angle d'incidence des rayons lumineux sur le miroir réflecteur, et nous en avons conclu que cette condition jouait un rôle im-

portant dans la marche des rayons formateurs de l'image.

Nous avons alors fait l'hypothèse (à laquelle nous ne tenons qu'autant qu'elle pourra être justifiée), que la lumière se polarisait sur le miroir, et que sous certaines incidences les rayons nuisibles pouvaient être éteints. Une circonstance qui peut donner quelque poids à cette idée, c'est qu'à l'heure favorable pour obtenir une bonne image, le temps de pose doit être prolongé plus que ne semblerait le faire croire, à première vue, l'intensité lumineuse de celle-ci sur la glace dépolie.

Nous avons essayé déjà toute une série d'objectifs d'Hartenach et de Wérick, et jusqu'ici nous n'en avons pas trouvé un seul qui ne nous permît d'obtenir de bonnes épreuves.

Comme il est d'un usage habituel en histologie de colorer les préparations, nous avons dû nous préoccuper de l'influence que cette pratique pouvait exercer sur la bonne exécution des photographies.

Une coupe mince, colorée au picro-carminate d'ammoniaque, prise au soleil à un grossissement de cinquante diamètres, demande environ deux secondes de pose.

Les coupes colorées au nitrate d'argent ou à l'acide osmique exigent un temps un peu plus court. Il en est de même pour celles imprégnées de bleu d'aniline.

Seules, les préparations colorées en jaune par le liquide de Müller ont besoin d'une exposition environ quatre fois plus longue pour que les détails viennent bien.

L'appréciation convenable du temps de pose est un des points qui exigent le plus de pratique dans l'art photographique, et celui sur lequel l'expérience se forme avec le temps.

Nous nous sommes encore demandé quelles étaient les substances dans lesquelles il était préférable de monter les coupes, pour le but que nous nous proposions.

En première ligne, nous mettons l'eau distillée, puis la glycérine, et enfin le baume du Canada. Ce dernier, qui est plus résistant et a pour avantage d'éviter le tassement des préparations, a de l'inconvénient précisément à cause de cela.

Nous avons dressé le tableau suivant dans lequel le lecteur trouvera la durée approximative des temps de pose, suivant les conditions variées de grossissement et de couleur des préparations.

Objectif 2	pose 2" à 6"	au soleil.
	pose 25" à 30"	lumière diffuse.
— 4	pose 15" à 25"	au soleil.
— 5	pose 35" à 40"	50" pour jaune ou couleur foncée.

A partir du 5 au 8, la différence est minime si on se sert du miroir concave ordinaire comme source lumineuse.

Avec les oculaires, la durée de pose augmente de :

1/4 avec oc. I.
1/3 avec oc. II.
2/3 avec oc. III.

Ces chiffres représentent des moyennes qui peuvent varier suivant la gélatine employée, et dont le seul mérite est d'établir le rapport entre les différents temps de pose.

Passons maintenant à la reproduction photographique des coupes hémisphériques de globes durcis ; ce sont peut-être celles auxquelles nous attachons le plus d'importance.

Nous avons l'habitude de conserver nos pièces dans le liquide de Müller, et nous procédons à la manière ordinaire, c'est-à-dire que nous plongeons le globe, immédiatement après l'énucléation, dans environ 120 gr. de liquide que nous renouvelons fréquemment, surtout les premiers jours.

L'effet du liquide conservateur est de fixer les pièces en les réduisant, si nous avons bien mesuré, d'environ 1/70 de leur diamètre. La sclérotique et la cornée, devenues l'une jaune blanc, l'autre noirâtre, acquièrent assez de solidité pour ne plus s'affaisser après la section. L'iris et la choroïde prennent une fermeté à peu près semblable relativement; le cristallin devient jaune paille dans les premiers temps et reste assez mou pour être très-facilement coupé ; plus tard il durcit et prend une teinte noire bronzée. Le corps vitré, s'il

est sain, ressemble à une sorte de gelée à travers laquelle courent des filaments opalins. Une portion liquide s'écoule pendant la section et le reste s'affaisse un peu. S'il est, comme cela arrive souvent, transformé en une sérosité fortement albumineuse, alors il se coagule, devient très-ferme et la coupe s'y fait comme elle se fait à travers ces gelées que l'on sert sur nos tables. Les parties internes, très-bien soutenues dans ces cas-là, se coupent très-régulièrement et se dessinent avec une admirable netteté. Quant à la rétine, elle se trouble, se gaufre un peu à la façon d'une peau de chagrin, devient blanc-jaunâtre et se prête très-bien aux coupes méridiennes.

Lorsqu'une pièce est restée fort longtemps dans le liquide de Müller, des mois ou des années, elle se détériore un peu probablement par l'altération des humeurs, et il se forme des cristaux de cholestérine, dont le brillant produit dans l'image photographique des taches blanches très-désagréables.

Il est donc bien préférable de couper de très-bonne heure les globes conservés, et le temps, qu'après de nombreux essais nous avons trouvé le plus opportun pour cela, varie de trois à quinze jours après l'énucléation.

La couleur jaune du liquide conservateur étant, comme nous l'avons vu, défavorable à l'action de la lumière, nous conseillons au préalable de laver la pièce à photographier dans un courant d'eau assez fort pour entraîner peu à peu le liquide d'imprégnation, mais incapable d'en déranger l'arrangement quelquefois assez délicat.

Le point capital de l'opération, c'est qu'elle doit s'exécuter sur la pièce plongée dans l'eau.

Déjà, dans une autre publication, j'ai fait valoir les avantages de cette manière d'observer les coupes, et tout ce que j'en ai dit à propos de l'examen aux faibles grossissements peut se répéter à propos de la photographie. C'est la seule manière de soutenir certaines parties qui, sans cela, s'affaisseraient, et d'éteindre des reflets trop violents ou inexplicables.

Je n'insiste pas davantage sur ce point, mais je constate

que cette condition d'immersion implique un arrangement spécial de l'appareil photographique et de la pièce, une disposition nouvelle des instruments habituellement mis en usage (1).

L'hémisphère oculaire est placé dans un petit baquet de verre, sa surface de section tournée en haut et maintenue de façon à être recouverte par une mince couche de liquide.

Le baquet est porté par un petit bras qui se meut le long d'une tige à crémaillère, de façon à pouvoir être monté ou descendu à volonté, par le jeu d'un pignon.

Cet appareil étant en place, on braque sur lui un objectif 00 d'Hartenach auquel on a enlevé la première lentille. Cet objectif est lui-même monté dans la face d'une chambre noire à tirage ordinaire, et le tout est fixé sur un solide pied de fonte, pour éviter les ébranlements. Je dirai même, à ce propos, que dans les conditions où nous opérons, avec une pièce plongée dans un fluide qui s'émeut aux moindres trépidations, la netteté de l'image ne saurait être satisfaisante qu'à la condition de s'y soustraire absolument. Dans ce but, nous établissons nos appareils sur le mur épais d'une fenêtre, au lieu de les placer sur des tables reposant elles-mêmes sur le plancher.

Une fois en position, le système photographique doit rester immobile, et son tirage, que nous fixons toujours le même au moyen d'un repère, ne doit plus être dérangé. Nous établissons la mise au point, en faisant monter ou descendre la pièce le long de son support.

Si au lieu de la boîte carrée ordinaire nous nous servions d'une boîte, sur laquelle l'objectif microscopique serait fixé par l'intermédiaire d'un cône, nous pourrions photographier, sans autre éclairage que les rayons solaires arrivant directement sur la pièce et réfléchis par elle ; mais il n'en saurait être ainsi, et la boîte fait une ombre portée d'autant plus épaisse que, dans le but d'un grossissement plus fort, nous

(1) M. Bitot (de Bordeaux) a en 1878 déjà photographié des coupes cérébrales plongées dans l'eau, mais entre deux lames de verre.

rapprochons davantage l'objectif de la pièce. C'est pour parer à cet inconvénient que nous avons cru devoir l'éclairer artificiellement au moyen de miroirs réflecteurs convenablement disposés.

Nous avons trouvé à cela un double avantage. D'abord de nous débarrasser des rayons nuisibles, ensuite de ménager la lumière de façon à faire ressortir, à notre gré, par le jeu des ombres portées, les parties de la pièce qui nous paraissent dignes d'attention. C'est même là un des grands avantages des figures que nous obtenons, et leur plus grand cachet d'originalité.

Grâce à ces moyens si simples, nous sommes arrivés à obtenir des images d'une précision absolue et d'une netteté bien suffisante. Nous avons calculé nos objectifs et notre tirage de façon à obtenir un grossissement uniforme de trois diamètres, qui nous semble très-satisfaisant pour l'étude. Dans tous les cas, si le besoin d'une plus forte amplification se faisait sentir, nous n'aurions, ce que nous avons fait souvent, qu'à changer d'objectif et à limiter notre figure à un point spécial de la pièce, à la chambre antérieure, par exemple, ou au cristallin, ou à toute autre partie de la coupe.

Il est, du reste, un moyen de donner à nos figures un relief plus complet, en même temps qu'une grosseur encore plus grande, c'est de les examiner à travers une lentille à grand champ, ou d'en faire des images stéréoscopiques; dans ce dernier cas, l'illusion est telle qu'on croirait avoir la pièce même sous les yeux.

Je termine cette exposition technique par les indications suivantes sur les temps de pose.

Une coupe hémisphérique, lavée dans l'eau légèrement phéniquée et photographiée au soleil, exige une pose de 35" à 40"; dans le liquide de Müller, il lui faut de 1' 20" à 1' 50". Enfin pour les pièces plus ou moins bien lavées, il faut une pose de 40" à 80".

Pour rendre plus compréhensibles tous les détails techniques que nous venons de donner, nous avons eu le soin de

faire photographier nos appareils, et d'un coup d'œil le lecteur jugera de leur simplicité. (Voy. fig. 1, fig. 2.)

Disons maintenant quel usage nous prétendons faire de la facilité avec laquelle nous pourrons obtenir en grand nombre des types normaux et pathologiques, et les livrer à la publicité.

Nous pourrions réunir, suivant un plan arrêté d'avance, un certain nombre de ces types et publier un atlas, où nous rangerions en regard les pièces macroscopiques et les coupes microscopiques qui s'y rapportent.

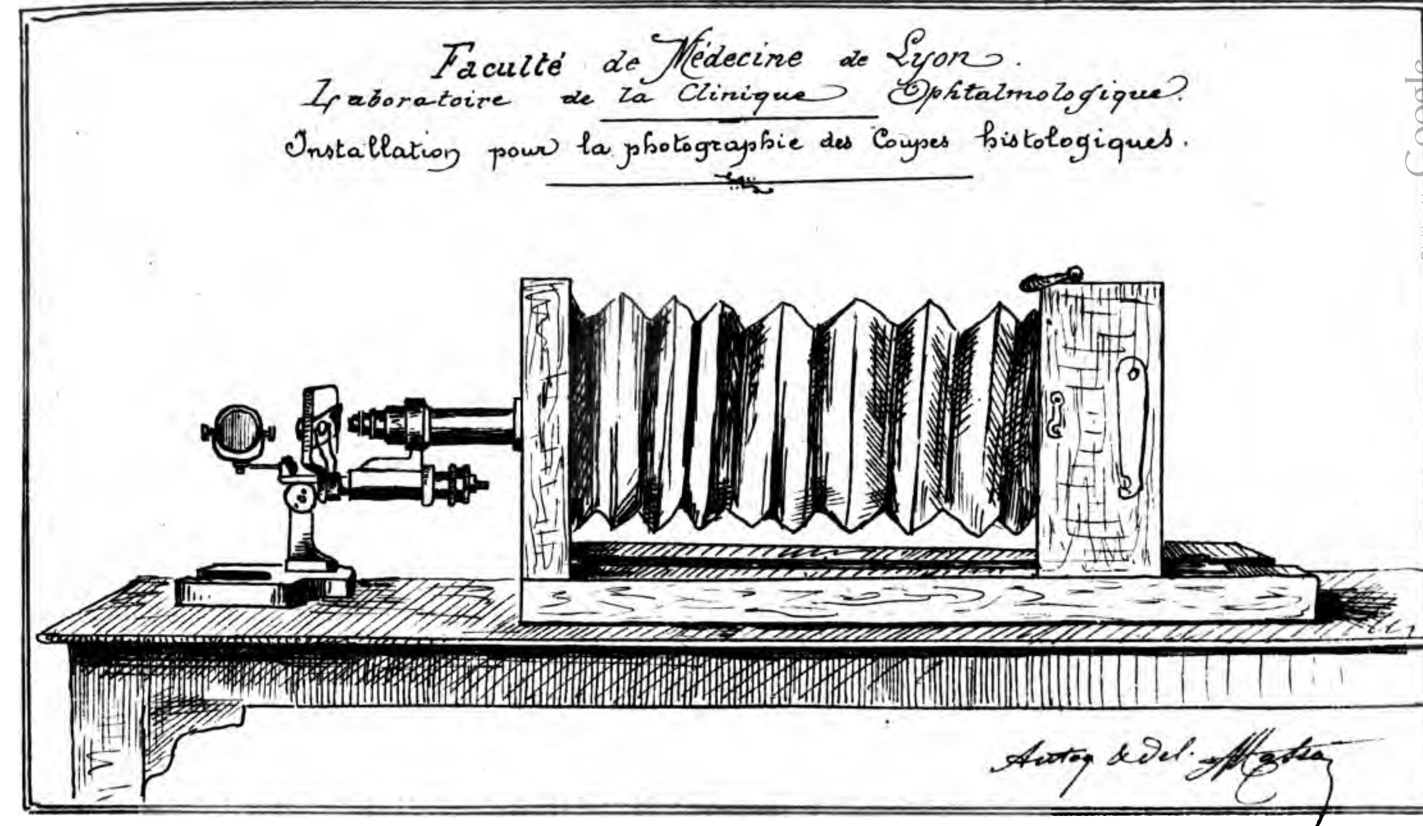
Cette manière de procéder ne serait autre chose que la publication d'un atlas comme tant d'autres, qui pourrait avoir une certaine valeur sans doute, mais qui aurait toujours le double inconvénient d'être restreint et d'être onéreux.

Si nous avons songé à la photographie, c'est que nous y avons vu le moyen de reproduire incessamment ce que la nature nous offre de nouveau, et de fournir à chaque travailleur des figures capables de l'intéresser, parce qu'elles peuvent se rapporter au sujet de ses études.

Ce que nous voulons faire, c'est précisément le contraire d'un atlas, c'est la publication sans arrêt ni intermittence d'une série de faits dans laquelle chacun sera libre de s'approprier à peu de frais ce qui pourra lui convenir.

Nous le disions en commençant : à la vue de nos richesses pathologiques et dans l'impossibilité où nous étions d'en tirer tout le parti que nous aurions voulu, nous nous sommes souvent sentis pris du désir de les communiquer à tous les hommes capables d'en tirer un parti réellement scientifique. Ne pouvant les mettre elles-mêmes en circulation, nous avons pensé y mettre leurs images fidèles. Et comme la nature, toujours prodigue, nous offre chaque jour de nouveaux trésors, nous ne pouvions pas songer à l'enfermer dans les limites étroites d'un atlas.

Or, ce que nous faisons nous-même, je ne doute pas que la plupart des cliniques ne puissent le faire en même temps, et à quelle proportion peut atteindre une pareille accumulation de documents! Ce n'est plus seulement sur un ou



IMP FUGÈRE FRÈRES LYON

Faculté de Médecine de Lyon.

Laboratoire de la Clinique Ophtalmologique

Installation créée pour la photographie des pièces sous l'eau.

A. Masson del. & aut.

IMP. FUGÈRE FRÈRES LYON

deux types qu'on devra faire l'histoire d'une lésion, mais bien sur des centaines !

Nous ne nous dissimulons pas que l'entreprise ne soit considérable, et jusqu'à un certain point aventureuse, puisqu'elle va à l'encontre des usages de la librairie actuelle; mais ce n'est point pour nous une raison d'y renoncer, parce que nous sommes convaincus qu'elle a sa raison d'être, et qu'elle sort, comme de sa source, du moyen mis en œuvre. En somme, nous ne supprimons pas l'atlas, mais nous voulons donner à chacun la faculté de faire son atlas à sa guise.

C'est pour cette raison que nous avons confié nos clichés à une importante maison de Paris, qui se chargera de tirer les épreuves à mesure qu'on les lui demandera. Celles-ci seront rangées par séries et par numéros d'ordre, et chaque nouvelle planche viendra en temps et lieu prendre son rang dans les séries ouvertes. Rien n'empêcherait que les épreuves tirées dans d'autres cliniques ne vinssent se joindre aux nôtres, et ainsi se formerait un stock énorme de figures parfaitement cataloguées où chacun pourrait puiser à son aise.

Ainsi se trouveraient signalées au public intéressé les pièces pathologiques elles-mêmes; il saurait où les prendre, et, grâce aux échanges, aux envois si faciles aujourd'hui, ces richesses scientifiques seraient exploitées par les hommes les plus habiles à les utiliser (1).

(1) La maison qui a bien voulu se charger de l'exécution de nos planches est la maison Molteni, 44, rue du Château-d'Eau, à Paris. C'est à elle que devront s'adresser tous ceux qui voudraient se procurer la collection photographique, ou des planches séparées.

DE

L'ASCITE CURABLE DES ALCOOLIQUES

PAR M. LE Dr BOUVERET

Lorsque chez un alcoolique qui a souffert de troubles digestifs on voit s'établir l'ascite, on affirme généralement et avec raison que ce malade est atteint de cirrhose atrophique. L'hydropisie péritonéale est en effet le meilleur signe de l'obstruction circulatoire que développe à peu près fatalement l'hépatite interstitielle. Une fois établie, l'ascite peut bien rester quelque temps stationnaire, ou même diminuer, si les voies de la circulation collatérale viennent à s'ouvrir, mais bien rarement elle disparaît d'une façon durable, car l'atrophie cirrhotique du foie, arrivée à la période de l'ascite, est une affection absolument incurable.

Il est de ces malades que leurs antécédents, leurs habitudes d'alcoolisme reconnues ou avouées, certains troubles digestifs très-caractéristiques autorisent à ranger dans la catégorie des cirrhotiques; un jour ils sont pris d'une ascite progressivement croissante, quelquefois considérable, et désormais le diagnostic de cirrhose atrophique paraît tout à fait confirmé; mais bientôt, soit spontanément, soit sous l'influence d'une ponction ou d'un traitement médical approprié, cette ascite va diminuant de jour en jour et finit par disparaître d'une façon complète et durable, parfois définitive. Assurément ce n'est pas là une ascite d'hépatite interstitielle atrophique; elle n'en a ni les allures, ni surtout la persistance et la gravité.

J'ai vu deux faits de ce genre. Dans l'un et l'autre, le tableau clinique fut pendant quelque temps celui de la cirrhose atrophique d'origine alcoolique, et je ne doutais pas avoir affaire à cette maladie du foie. L'événement a montré que ce diagnostic n'était pas exact et qu'il fallait chercher de cette ascite une autre interprétation. De ces deux malades, l'un n'a pu être suivi pendant un temps assez long et son observation n'a pas été prise assez régulièrement ; l'autre, au contraire, n'a pas été perdu de vue après la guérison de son ascite, aussi son histoire me paraît être très-démonstrative.

Observation. — X..., employé de commerce à Lyon, âgé de 45 ans. Pas de syphilis antérieure. Habitudes d'alcoolisme anciennes. Cet homme est une victime des petits verres ; il en absorbe par douzaines dans la journée. Je le vois pour la première fois au commencement de janvier 1881.

Les premiers troubles digestifs datent de loin, de plusieurs années ; mais depuis cinq ou six mois ils sont notablement aggravés : anorexie, langue saburrale et quelquefois sèche, soif vive habituelle, digestions pénibles, vomissements pituiteux du matin. En août 1880 parut un peu d'œdème malléolaire, mais passager, se montrant le soir et disparaissant le matin. Cet œdème peut être attribué aux varices dont le malade est atteint depuis longtemps. Au mois d'octobre, le ventre devient douloureux, surtout à l'hypocondre droit ; pour combattre ce qu'il appelle son point de côté, le malade y applique successivement plusieurs vésicatoires. Néanmoins la douleur persiste et le ventre augmente de plus en plus. L'appétit a beaucoup diminué, il y a une tendance marquée à la constipation. Sur le conseil d'nn voisin, notre homme prend, dans la dernière quinzaine de décembre, un certain nombre de pilules purgatives ; il en résulte une diarrhée abondante et qui persiste plusieurs semaines après la cessation de ces pilules. L'ascite augmente encore, malgré la diarrhée ; les pieds se tuméfient, bientôt l'œdème des membres inférieurs prend des proportions considérables, et, dès

la fin de décembre, l'hydropisie péritonéale est assez abondante pour gêner notablement la respiration. Le malade supporte difficilement le décubitus horizontal, il passe la plus grande partie de la nuit assis dans un fauteuil.

Ma première visite eut lieu le 5 janvier 1881. A la vue de cet homme au visage couperosé, aux conjonctives subictériques, au ventre énormément tuméfié par l'ascite, au récit de ses souffrances, et à l'aveu qu'il me fit de ses habitudes d'alcoolisme, je ne doutais pas un instant qu'il s'agît là d'une cirrhose atrophique, et même que la terminaison fatale n'en fût pas très-éloignée. Je pratique immédiatement la ponction de l'abdomen. Au lieu du gros trocart habituel, j'emploie le plus fin trocart de l'appareil de Potain et retire le liquide à l'aide de l'aspiration. J'obtiens ainsi sept litres d'un liquide clair, jaune citrin.

Après cette évacuation, l'exploration de l'abdomen est plus facile. Le foie, que je pensais trouver atrophié, est au contraire très-volumineux ; la limite supérieure de la matité remonte jusqu'au mamelon ; le bord inférieur est senti à un travers de main au-dessous du rebord costal. Une grande partie de la face convexe est accessible à la palpation ; elle paraît lisse, régulière, sans granulations. Tout le liquide n'a pas été retiré ; on perçoit très-bien au-dessous de l'ombilic la sensation de flot. La rate n'est pas augmentée de volume. En coutinuant la palpation, je sens très-manifestement des frottements péritonéaux dans tout l'étage supérieur de la cavité abdominale, surtout à l'épigastre et dans l'hypocondre droit. Ces frottements sont aussi très-appréciables à l'auscultation pratiquée avec le stéthoscope ; au moment de l'inspiration, surtout si le malade inspire profondément, on entend un bruit de frottement très-comparable à celui qu'on perçoit dans les pleurésies sèches.

L'urine est rouge, épaisse et dépose un sédiment briqueté ; la quantité en est bien diminuée ; il arrive parfois qu'en vingt-quatre heures le malade en élimine à peine un plein verre.

Rien au cœur.

Aux bases des deux poumons, râles sous-crépitants nombreux et respiration obscure.

Traitement : régime lacté exclusif; iodure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes par jour; application de plusieurs vésicatoires successivement à la région sus-ombilicale; chaque soir une ou deux pilules de 0,02 centigr. d'extrait thébaïque; deux ou trois fois par semaine, un verre d'eau purgative le matin.

Pendant les huits premiers jours qui suivirent la ponction, il se produisit une amélioration très-sensible. La respiration est plus libre; les râles des deux bases pulmonaires sont moins abondants; le malade peut passer toute la nuit au lit. L'appétit reparaît. La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures augmente très-notablement.

Cependant, après cette période d'amélioration, le liquide ascitique peu à peu s'est reproduit. Le 20 janvier, nouvelle ponction qui donne issue à près de sept litres de liquide présentant les mêmes caractères qu'à la première fois. L'évacuation n'est pas complète; il reste encore une certaine quantité de liquide dans l'abdomen. Après cette seconde ponction, l'ascite cesse de se reproduire; le ventre diminue graduellement de volume, et l'amélioration, un moment compromise par la recrudescence de l'hydropisie péritonéale, se poursuit désormais sans interruption.

Dès les premiers jours de février, la quantité d'urine atteint en vingt-quatre heures un litre et demi et quelquefois dépasse deux litres; cette urine est claire, jaune pâle, et ne laisse plus déposer aucun sédiment. La respiration est maintenant tout à fait libre ; les râles de la base ont complètement disparu. L'appétit augmente tous les jours ; les digestions sont faciles. Le malade revient à l'alimentation habituelle et, malgré mes recommandations, ne prend plus qu'une minime quantité de lait. Il cesse l'usage de l'iodure de potassium ; on lui fait seulement de temps en temps quelques badigeonnages à la teinture d'iode sur la paroi abdominale.

Je le vois pour la dernière fois au commencement du mois de mars; il sort déjà depuis plusieurs jours et reprend une

partie de ses occupations. Il est véritablement transformé. L'ascite a complètement disparu; cependant le ventre est encore tuméfié et sensible à la palpation ; on ne sent plus de frottements péritonéaux. Le foie est encore gros; le bord inférieur dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. L'urine est toujours abondante et claire. L'appétit est excellent et les digestions s'exécutent très-bien.

25 novembre 1881. Cette guérison s'est maintenue pendant les neuf mois qui viennent de s'écouler. M. X... a notablement engraissé ; les forces sont tout à fait revenues. Il a cessé toute médication, il ne prend plus qu'un bol de lait le matin; il a d'ailleurs définitivement renoncé à ses anciennes habitudes d'alcoolisme. Le foie est encore augmenté de volume; le bord inférieur dépasse les côtes d'un à deux travers de doigts. Eu aucun point de l'abdomen la palpation ne réveille de douleurs. Il n'y a point trace de liquide ascitique. Je ne perçois plus de frottements; mais la main qui déprime la paroi abdominale éprouve une sensation d'empâtement profond et diffus à l'épigastre et autour de l'ombilic. D'ailleurs, le ventre est toujours resté un peu gros, et cette tuméfaction est due à un certain degré de météorisme habituel. On peut attribuer ce météorisme à la parésie des parois intestinales, causée vraisemblablement par les néomembranes de la péritonite. Toutes les fonctions s'exécutent aujourd'hui d'une façon satisfaisante, l'état général est excellent; aussi M. X... ne doute pas qu'il soit complètement et définitivement guéri, et vraiment, quelques réserves que doivent imposer la gravité et la nature de sa maladie, j'incline à partager son opinion.

Dans cette observation, il me paraît hors de doute que l'ascite ne peut être attribuée à l'hépatite interstitielle atrophique. Ce malade n'a pas été atteint de cirrhose. Après deux ponctions qui ont évacué 12 à 14 litres de liquide, l'ascite, depuis plus de neuf mois, ne s'est pas reproduite. Ce n'est point là certainement la marche habituelle de l'ascite de la cirrhose.

On ne peut davantage s'arrêter à cette opinion que la cirrhose a véritablement existé, mais que, bien que l'obstruction hépatique persiste, les voies de la circulation veineuse collatérale se sont largement ouvertes, prévenant ainsi le retour de l'hydropisie péritonéale. Les signes indiquant l'établissement d'une circulation collatérale ont toujours fait défaut; les veines de la paroi abdominale n'ont jamais été notablement dilatées; le malade n'a pas eu d'hématémèses ; enfin et surtout l'amélioration considérable des fonctions digestives et de l'état général ne permet pas d'accepter cette hypothèse de la persistance d'une lésion aussi grave et irrémédiable que l'obstruction hépatique due à la cirrhose atrophique.

On ne peut invoquer pour expliquer cette ascite une affection extra-hépatique ayant causé la compression de la veine porte; l'exploration de l'abdomen n'a jamais fait découvrir aucune tumeur ; et d'ailleurs quelle affection abdominale, quelle tumeur aurait exercé sur la veine porte une compression aussi passagère ?

L'abus des boissons alcooliques, poussé à un haut degré, reste la seule cause acceptable de cette hydropisie péritonéale. Par quel intermédiaire, en dehors de la cirrhose atrophique, l'alcool pent-il provoquer l'ascite ? Mon malade présentait, outre l'ascite, des signes non douteux de congestion hépatique et de péritonite chronique; le foie dépassait d'un travers de main le rebord costal, les conjonctives avaient une teinte subictérique, et plusieurs fois j'ai senti à l'épigastre, et même au-dessous de l'ombilic, des frottements péritonéaux très-nets, indices de la présence de néomembranes dans les feuillets de la séreuse abdominale.

La congestion hépatique ne compte pas l'ascite au rang de ses symptômes, au moins dans les descriptions classiques qu'on en a données jusqu'à présent. Seul Murchison dit que dans la congestion du foie il n'est pas très-rare de constater des signes d'obstruction hépatique (*Traité des maladies du foie*, p. 135) ; vraisemblablement l'auteur entend comprendre l'ascite parmi les signes de cette obstruction circulatoire. Il serait en effet possible que, chez mon malade,

la congestion du foie ait été la cause véritable de l'hydropisie péritonéale. Si, dans l'atrophie cirrhotique, la rétraction du tissu conjonctif de nouvelle formation qui enveloppe les lobules détermine l'obstruction hépatique, on peut présumer avec quelque apparence de raison que, dans une congestion intense et ancienne du foie, la tuméfaction des espaces vasculaires périlobulaires peut de la même façon troubler la circulation porte hépatique et provoquer l'ascite. Cependant il est impossible d'oublier les nombreux exemples de congestion dans lesquels l'ascite fait absolument défaut ; de telle sorte que, si certaines congestions s'accompagnent d'ascite, c'est que probablement des conditions nouvelles, propres à engendrer cette complication, sont venues s'ajouter à l'hypérémie.

Mon observation présente aussi quelques analogies avec le tableau clinique qu'a donné le professeur Semmola d'une forme d'hépatite interstitielle avec ascite, et qui peut, grâce à un certain traitement et à l'inverse de la cirrhose atrophique, se terminer par une guérison complète et durable (Congrès d'Amsterdam et *Bulletin de thèrapeutique*, t. XCVII, p. 241). D'après l'auteur, il existerait une forme de cirrhose avec troubles de la circulation veineuse abdominale et tuméfaction considérable du foie. Cette cirrhose est curable, mais le diagnostic en est difficile, en raison du développement considérable de l'abdomen. Les causes les plus habituelles de cette maladie sont : l'impaludisme, l'alcoolisme, l'abus des substances alimentaires irritantes. Le traitement consiste dans le régime lacté exclusif et l'usage de l'iodure de potassium à doses croissantes, de 1 à 4 grammes, dissous dans un litre d'eau et bu à diverses reprises dans la journée. Ce traitement peut suffire à la guérison complète et définitive, mais l'hypertrophie hépatique persiste longtemps encore après la disparition des troubles fonctionnels. Mon malade a eu avec un gros foie des signes d'obstruction hépatique; il a été soumis pendant quelques mois au régime lacté exclusif; il a pris de l'iodure de potassium, à faibles doses, il est vrai, et d'une façon assez irrégulière ; il a été telle-

ment amélioré qu'on peut le considérer comme définitivement guéri ; enfin, comme dans les faits indiqués par Semmola, neuf mois après la disparition de l'ascite, son foie reste encore volumineux.

Du reste, Semmola n'est pas le seul clinicien qui ait observé des faits de ce genre ; M. Leudet, étudiant les diverses lésions dont le foie peut être atteint chez les alcoolisés, écrit : « J'ai signalé la possibilité d'une atrophie aiguë des cellules hépatiques ; cette lésion est une des formes les plus rares ; plus fréquemment on observe une hypertrophie de l'organe, se rattachant probablement à une hépatite subaiguë de forme congestive et guérissant facilement. » (*Clinique médicale*, p. 540.) On pourrait donc penser que mon malade fut atteint de cette forme curable de l'hépatite interstitielle. Je ne fais pas d'objections sérieuses à cette interprétation ; cependant je dois rappeler que j'ai constaté également des signes non douteux de péritonite chronique ; on sentait très-aisément des froissements péritonéaux à l'épigastre et dans les hypocondres.

Depuis les observations de M. Lancereaux et de M. Leudet, on sait que l'alcoolisme peut provoquer des lésions du péritoine, soit directement, en l'absence de toute autre lésion abdominale, soit indirectement et par l'intermédiaire de quelque altération viscérale ; c'est ainsi que les congestions ou les inflammations du foie d'origine alcoolique, les gastrites ou les entérites peuvent être le point de départ d'une inflammation subaiguë ou chronique du péritoine qui, d'abord partielle, peut ensuite s'étendre et se généraliser.

M. Lancereaux admet, en effet, l'existence d'une péritonite chronique alcoolique primitive (*Archives gén. de méd.*, 1862-1863). « Dans tous les cas, dit-il, la péritonite était survenue spontanément et sans cause appréciable, mais ces malades faisaient depuis longtemps abus de liqueurs alcooliques. A l'autopsie, on trouve dans l'abdomen un liquide séreux, jaunâtre, précipitant par l'acide nitrique, et des néomembranes tapissant une étendue quelquefois considérable de la séreuse et faisant adhérer les viscères abdominaux. Du

reste, pas d'autres lésions viscérales que la dégénérescence graisseuse du foie dans un cas, et dans un autre, des ulcérations de l'estomac. A côté de cette forme, l'auteur en décrit une autre, également observée chez de vieux alcooliques et caractérisée par l'existence de petites masses granuleuses, très-analogues aux granulations grises de la tuberculose aiguë. Avec M. Siredey (Dictionnaire de Jaccoud, article Péritonite), il faut penser qu'il s'agit là non d'une péritonite chronique alcoolique, mais plutôt d'une péritonite tuberculeuse, d'autant plus qu'il n'est pas très-rare de voir la série des désordres engendrés par l'alcoolisme se terminer par la tuberculisation des poumons ou des séreuses.

Le professeur Leudet a consacré plusieurs travaux à l'étude des lésions du péritoine chez les alcooliques (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, p. 547; mémoire in *Gazette hebdomadaire*, 1879, p. 777). Ce dernier mémoire contient quelques observations auxquelles est très-comparable celle que j'ai rapportée. Il s'agit aussi d'anciens alcooliques chez lesquels une ascite considérable, survenue à la suite de troubles digestifs caractéristiques, fut traitée par la ponction et ne se reproduisit plus; ces malades furent ensuite considérés comme à peu près guéris, et pendant plusieurs années cette guérison ne s'est pas démentie.

Cependant l'auteur inclinerait volontiers à penser que quelques ascites curables ou plutôt non fatalement progressives, pourraient bien être imputables à certaines formes lentes et insidieuses de la cirrhose atrophique, capables de subir des temps d'arrêt plus ou moins longs pendant leur évolution. A ce propos il rappelle l'histoire d'un malade qui présenta un épanchement abdominal abondant à trois années d'intervalle et chez lequel l'autopsie fit découvrir, en même temps qu'une inflammation chronique du péritoine, une atrophie cirrhotique du foie.

Ce fait n'est peut-être pas suffisamment concluant; deux lésions existaient simultanément chez ce malade, pouvant l'une et l'autre produire l'épanchement abdominal, la péritonite et la cirrhose. Il est possible que la série des désordres

engendrés chez ce malade par l'abus de l'alcool ait commencé par une péritonite chronique, cause d'ascite curable, et que l'atrophie cirrhotique n'ait paru qu'à une époque ultérieure; cette interprétation est d'autant plus vraisemblable que l'auteur note dans la relation de l'autopsie l'existence de pseudo-membranes anciennes et en petit nombre dans le péritoine.

Je ne crois pas qu'il existe actuellement des observations propres à démontrer qu'une cirrhose atrophique, dégagée de toute complication, peut déterminer une ascite curable au point de rester trois années sans se reproduire. Aucun fait de ce genre n'existe dans le mémoire de M. Bonnet, travail le plus récent sur les formes latentes de la cirrhose atrophique (*Lyon Médical*, 1878, t. XXIX, p. 247.)

Quoi qu'il en soit, c'est à l'irritation subaiguë ou chronique du péritoine que M. Leudet attribue la plupart de ces ascites des alcooliques, d'ailleurs très-rares, qu'on voit guérir d'une façon temporaire ou définitive. La péritonite chronique alcoolique serait presque toujours consécutive à des lésions viscérales, parmi lesquelles l'auteur place en première ligne la gastrite scléreuse et l'entérite. En effet, sur sept autopsies de ce genre, cinq fois on a constaté la gastrite scléreuse qui, dans trois cas, s'accompagnait d'ulcérations. Un autre malade pendant trois mois avait bu chaque jour un litre d'eau-de-vie; il fut pris d'une gastro-entérite dyssentériforme, puis de péritonite chronique, et finalement d'une poussée de péritonite aiguë qui détermina la mort. Les lésions constatées dans le péritoine sont celles d'une inflammation chronique; une seule fois l'exsudat liquide a fait défaut; dans tous les autres cas, le péritoine contenait du liquide tantôt clair, fluide et très-abondant, tantôt plus épais, séro-purulent, sanguinolent, libre ou enkysté dans des néo-membranes; dans un cas, l'exsudat consistait simplement en une sécrétion molle, gélatiniforme, étalée sur les diverses parties du péritoine. Les feuillets de la séreuse sont altérés et revêtus de néomembranes plus ou moins épaisses, plaques scléreuses disséminées sur le feuillet pariétal surtout, épais-

sissement et rétraction d'une partie du mésentère, développement des franges épiploïques.

On a vu que mon malade a présenté des signes non douteux de péritonite chronique ; neuf mois après la disparition complète de l'ascite, le ventre était encore un peu gros, météorisé, et la palpation révélait à l'épigastre un empâtement diffus et profond. Cependant, je ne crois pas que le point de départ de cette péritonite ait été quelque lésion grave des voies digestives, gastrite scléreuse ou entérite chronique, car, après la disparition de l'ascite, l'état des voies digestives s'est amélioré de plus en plus.

Ce malade est revenu au régime alimentaire habituel, il n'éprouve aucun symptôme de dyspepsie, les digestions se font chez lui très-régulièrement ; il n'a plus ni diarrhée ni constipation, mais il garde encore un certain degré de tuméfaction du foie; si l'on veut envisager cette péritonite chronique comme une inflammation plutôt secondaire que primitive, c'est plus vraisemblablement dans cette congestion du foie qu'il faut en placer le point de départ.

Quant à la curabilité de la péritonite chronique, elle est établie sur de nombreuses observations ; il n'est pas très-rare de voir même la péritonite chronique tuberculeuse s'améliorer ou guérir pour un temps plus ou moins long ; à plus forte raison cette évolution favorable peut-elle être constatée quand il s'agit d'une inflammation simple, non diathésique, de la séreuse abdominale.

La conclusion de mon observation et des réflexions qu'elle peut suggérer, c'est que, chez un alcoolique qui a souffert de troubles digestifs et chez lequel le développement de la cirrhose atrophique est possible et même vraisemblable, l'apparition de l'ascite n'indique pas fatalement l'existence de cette affection du foie. En regard de l'ascite de l'hépatite interstitielle atrophique, incurable comme la lésion qui lui a donné naissance, il faut placer une forme d'ascite causée par des lésions moins profondes, quoique relevant aussi de l'alcoolisme, de siége et de nature variables, et dont l'amélioration ou même la guérison définitive sont possibles. Telles

sont, parmi ces lésions, causes de l'ascite curable, la congestion du foie (Murchison), peut être une forme non atrophique de l'hépatite interstitielle (Semmola), et la péritonite chronique alcoolique primitive ou secondaire, péritonite secondaire, quand elle a pour point de départ une lésion viscérale d'origine alcoolique (Leudet), péritonite primitive, lorsque l'inflammation de la séreuse semble directement provoquée par l'ingestion de l'alcool et sans l'intermédiaire d'une lésion viscérale (Lancereaux).

Dans la pratique, la distinction entre ces deux formes de l'ascite alcoolique, l'une incurable, l'autre curable, serait sans doute très-désirable; mais il faut reconnaître qu'elle présente de très-grandes difficultés. Je ne vois pas que l'étude attentive des troubles fonctionnels puisse beaucoup servir à ce diagnostic différentiel; dans l'une et l'autre forme d'hydropisie péritonéale, mêmes troubles de la digestion, même apparence de l'urine, rare, rouge, sédimenteuse. L'analyse suffisamment complète du liquide urinaire pourrait peut-être fournir quelques caractères; j'avoue que je m'en suis tenu, dans mon observation, aux caractères extérieurs, et que je n'ai malheureusement pas fait cette recherche. C'est une lacune regrettable. On sait, en effet, quel rôle important joue le foie dans l'élaboration de certains éléments de l'urine, principalement de l'urée (Murchison, Brouardel, Charcot) et du soufre (Lépine, IN *Revue de médecine*, 1881, p. 27).

Parmi les signes physiques, la diminution de la matité hépatique possède sans doute une grande valeur, mais il s'en faut que le résultat de la percussion soit toujours suffisamment concluant. Bien souvent, lorsque l'abdomen est très-distendu par des gaz et du liquide, une diminution même prononcée de la matité hépatique ne permet pas d'affirmer que le foie est réellement diminué de volume. Dans les mêmes conditions, on peut au contraire attribuer plus d'importance à l'augmentation bien constatée de la matité hépatique ; le foie est alors réellement augmenté de volume. Ce fait est déjà, dans cette voie du diagnostic différentiel des

ascites d'origine alcoolique, une forte présomption contre l'hypothèse d'une cirrhose atrophique; car, en règle générale, si au début de l'hépatite interstitielle à tendance atrophique, le foie peut être assez souvent tuméfié (Saunders, Bright, Budd) lorsque les symptômes de cette affection sont très-prononcés, le foie est le plus ordinairement contracté (Murchison, p. 242).

L'existence de frottements péritonéaux, qu'on peut percevoir soit par la palpation, soit par l'application du stéthoscope, l'apparition de douleurs spontanées ou provoquées par la dépression de la paroi abdominale, voilà deux signes qui méritent de fixer très-sérieusement l'attention; ils indiquent l'existence d'une péritonite chronique plus ou moins généralisée, primitive ou secondaire, et dont l'ascite peut être le résultat. Cependant, l'existence certaine d'une péritonite chronique ne permet pas de rejeter absolument l'hypothèse d'une cirrhose atrophique; un foie cirrhotique peut être aussi le point de départ d'une péritonite chronique.

Par l'examen des signes et des symptômes actuels, on ne peut donc guère aller au-delà des présomptions; seule, la marche ultérieure de la maladie peut permettre de conclure avec certitude à l'absence, au moins à l'époque où fut constatée l'ascite, d'une cirrhose atrophique. Si l'ascite a définitivement disparu, soit après une ponction, soit sous l'influence d'un traitement médical, si surtout les troubles fonctionnels venant à cesser, l'état de la nutrition s'améliore très-notablement, l'idée d'une lésion aussi profonde et irréparable que l'atrophie cirrhotique doit être définitivement écartée; il s'agit certainement d'une ascite curable. Quant à déterminer exactement la cause de cette ascite curable, quant à faire un diagnostic anatomique rigoureux, la chose paraîtra plus difficile encore; d'autant plus que, le plus souvent, on trouvera probablement associées les diverses causes de l'ascite curable : congestion hépatique, hépatite interstitielle non atrophique, péritonite chronique. Mon malade se trouvait précisément dans ces conditions; il avait le foie gros et présentait des frottements péritonéaux.

Au point de vue du traitement, il n'est pas indifférent d'arriver à cette présomption d'une ascite curable. Quand il s'agit de l'ascite de la cirrhose atrophique, la plupart des auteurs conseillent de retarder le plus possible le moment de pratiquer la ponction de l'abdomen; la principale et même la seule indication de cette intervention serait l'existence de troubles sérieux de la respiration. Cette règle est certainement beancoup trop absolue dans le cas d'une ascite curable; si l'on peut présumer qu'il n'existe pas d'obstruction hépatique irrémédiable, il y a beaucoup plus d'avantages que d'inconvénients à intervenir de bonne heure, et à débarrasser l'abdomen de cette masse de liquide, laquelle très-certainement contribue à entretenir, souvent même aggrave les troubles de la digestion, de l'absorption et de la sécrétion urinaire. Une grande quantité de liquide dans le péritoine, dit Murchison, peut déterminer la présence de l'albumine dans l'urine, en dehors de toute affection rénale; l'albuminurie disparaît quand, après la paracentèse, disparaît la pression qu'exerce le liquide sur les veines rénales. (*Traité des maladies du foie*, p. 290.)

Cette intervention est d'autant mieux indiquée que, si l'on emploie le trocart capillaire et l'aspiration, l'opération est plus tôt et plus volontiers acceptée du malade, peut être plusieurs fois répétée et n'expose pas aux accidents qu'entraîne quelquefois la ponction faite avec le gros trocart dont on se sert ordinairement (Henrot, *Congrès de Montpellier*, 1879).

On peut encore avoir recours et avec succès à diverses modifications qui sans doute resteraient inefficaces dans le cas d'atrophie cirrhotique arrivée à la période de l'ascite: régime lacté exclusif ou mitigé; iodure de potassium à doses assez élevées, suivant le conseil de Semmola, surtout si le foie est volumineux; larges badigeonnages à la teinture d'iode, vésicatoires lorsqu'il existe des signes de péritonite chronique.

En résumé, l'ascite venant à paraître chez un alcoolique dyspeptique ou qui souffre du foie, indique très-probable-

ment l'existence d'une atrophie cirrhotique plus ou moins avancée, mais non pas d'une manière certaine. A cette ascite incurable de la cirrhose atrophique, on peut, en effet, opposer l'ascite curable, beaucoup plus rare, il est vrai, due à diverses lésions du foie ou du péritoine. L'observation que j'ai rapportée tend à démontrer que cette ascite curable peut être soupçonnée si le foie est volumineux et s'il existe des signes évidents (frottements péritonéaux, douleurs spontanées ou à la palpation) d'une péritonite chronique primitive ou secondaire.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'INOCULATION DES MALADIES VÉNÉRIENNES

AUX ANIMAUX

PAR M. LE Dr REBATEL

On a beaucoup expérimenté pour arriver à transmettre aux animaux les maladies vénériennes et, cependant, dans les auteurs classiques, la question est loin d'être élucidée ; à tel point que si l'on pose sur ce sujet aux spécialistes mêmes une question des plus simples, par exemple : le chancre mou est-il ou n'est-il pas inoculable aux animaux ? on n'obtient que des réponses contradictoires, et là où il semble qu'une seule expérience bien conduite suffise à résoudre le problème, on ne rencontre que confusion et obscurité, alors que des milliers de tentatives ont été faites. C'est qu'en effet, à l'époque où on a le plus travaillé cette question, les règles de la méthode expérimentale n'avaient pas été rigoureusement formulées comme elles le furent depuis, et, d'autre part, la loi qui devait nettement définir les diverses entités des maladies vénériennes ne s'était pas encore dégagée des obscurités cliniques. De cette double cause résultait un défaut de précision dans la détermination des conditions expérimentales qui empêche de tirer parti de la somme de travail, pourtant considérable, faite à cette époque. Comment, en effet, discuter utilement les expériences d'Auzias Turenne, par exemple, un chef d'école à ce moment, qui se vantait de donner avec le même pus le chancre mou ou le chancre

induré à volonté? Il y avait là un manque de rigueur expérimentale qui devait fatalement stériliser tous les efforts.

Aussi n'est-ce pas par l'expérimentation, mais par l'observation clinique que l'on est arrivé à la solution du problème. A partir du moment où la théorie de la dualité des chancres vint, non sans gloire pour l'École lyonnaise, apporter l'ordre et la clarté dans ce chaos, l'étude expérimentale perdait de son intérêt. La théorie s'était dégagée nette et claire, confirmée chaque jour par l'observation clinique ; les diagnostics devenaient faciles, les indications précises, l'intervention thérapeutique toujours efficace : expérimenter sur les animaux ne présentait plus, dès lors, qu'un intérêt de simple curiosité. Aujourd'hui la question redevient d'actualité; chaque jour, en effet, nous montre l'étude des maladies virulentes conduisant à la connaissance, puis à la culture du microbe propre à chacune d'elles, la culture menant souvent à la vaccination, c'est-à-dire au moyen prophylactique par excellence.

Il peut donc être intéressant de savoir au juste ce que donne l'expérimentation sur les animaux dans les maladies vénériennes. C'est ce qui est ma raison et mon excuse de publier ici les résultats d'expériences faites à la clinique de l'Antiquaille, bien qu'elles ne m'aient amené à aucune conclusion nouvelle.

J'ai fait un très-grand nombre de tentatives pour inoculer aux animaux le pus de différentes lésions vénériennes. Ces expériences ont été variées autant que possible, contrôlées et reproduites par plusieurs des internes qui se sont succédé dans le service de la clinique. Les résultats ont toujours été identiques. Il serait fastidieux de les reproduire en détail : je les grouperai en indiquant seulement les conditions et les conclusions.

Inoculation du pus blennorrhagique. — Sur des chiens, lapins, cobayes, j'ai mis un très-grand nombre de fois le pus blennorrhagique en contact avec les muqueuses de l'œil, du gland et de l'urèthre en portant avec une seringue le

principe contagieux directement dans l'intérieur du canal. J'ai varié autant que possible les conditions du contact, me servant soit du pus de la période aiguë, soit de celui de l'état subaigu. Je n'ai jamais pu obtenir aucune trace d'inflammation consécutive : M. Blanc, interne du service, qui a refait plusieurs fois et séparément ces expériences, n'a pas été plus heureux.

Il nous paraît donc certain que les muqueuses oculaires et uréthrales de ces animaux sont absolument réfractaires à l'inflammation blennorrhagique. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces faits du triste privilége d'extrême susceptibilité que présente notre espèce à cet égard. On sait, en effet, sans parler de tous les contages involontaires, qu'il a été fait à une certaine époque un grand nombre d'inoculations de pus blennorrhagique à l'œil, chez l'homme, dans un but thérapeutique; même en employant le pus de la période subaiguë, les résultats furent toujours positifs.

Inoculation du pus du chancre simple. — La plupart des auteurs classiques enseignent que le pus du chancre mou s'inocule facilement aux animaux. Ils s'appuient sur un grand nombre d'expériences, entr'autres celles faites à l'Antiquaille par M. Basset qui dit que, toutes les fois qu'il a inoculé du pus de chancrelle aux animaux, il a obtenu une ulcération présentant tous les caractères du chancre simple et dont le pus se réinocule à volonté aux animaux et à l'homme. Il est juste d'ajouter que les traités qui veulent être complets citent ensuite les expériences plus récentes de MM. Horand et Peuch qui, avec une unanimité non moins remarquable, donnent toutes des résultats négatifs. Ces expériences de MM. Horand et Peuch, faites à l'École vétérinaire de Lyon sur les chiens, vaches, chevaux, etc., ont été conduites avec une rigueur et une précision qui leur donnent une grande valeur. Hâtons-nous d'ajouter que nos expériences personnelles nous ont amené à des résultats absolument semblables. J'ai fait un très-grand nombre de tentatives sur des chiens, lapins, cobayes, en variant autant

que possible les conditions d'expériences, en m'entourant de toutes les précautions nécessaires pour maintenir le virus en contact avec le point inoculé, et je n'ai jamais pu obtenir, non pas une ulcération présentant les caractères de la chancrelle et dont le pus fût réinoculable, mais même une ulcération quelconque, Dès le lendemain de l'inoculation on n'en retrouvait pas trace, ou à peine une légère croûte complètement sèche et disparaissant dans les 24 heures.

Dernièrement, M. Blanc, interne du service, a refait isolément toute une série d'expériences dont il veut bien m'autoriser à publier brièvement les résultats à titre de contrôle.

Dans un premier groupe de 14 expériences (chiens, lapins) les inoculations ont été faites avec la pointe du bistouri sous la peau préalablement rasée et dans différentes régions du corps (nuque, oreilles, dos, museau, aine). Le lendemain il n'y paraissait rien.

Dans une seconde série de onze expériences, le pus chancrelleux fut déposé sur la peau rasée et scarifiée légèrement. Mêmes résultats négatifs.

Neuf fois l'inoculation ayant été faite avec la pointe du bistouri, on appliqua un pansement occlusif avec du collodion et de la baudruche qui fut retrouvé en place le lendemain. On n'obtint pas plus de succès.

Dans dix-huit expériences, le pus chancreux fut injecté sous la peau à l'aide de la seringue Pravaz (de 1/2 à 10 gouttes). Une seule fois on a eu le lendemain un peu de gonflement qui n'a pas tardé à disparaître.

Pour essayer de se mettre dans les conditions où s'était placé Auzias Turenne, M. Blanc a irrité le point d'inoculation avec différentes substances (lycopode, nitrate acide, poivre blanc, etc.) sans pouvoir obtenir plus de résultat.

Enfin, dans une dernière expérience, après avoir mis à découvert un ganglion de la région inguinale on a poussé, dans son tissu même, une injection de pus pris dans un bubon chancreux réinoculable. La plaie cutanée se réunit par première intention, et trois jours après on ne retrouvait plus trace de l'opération.

Toutes les expériences faifes par M. Blanc, qui servent à contrôler les miennes, ont été conduites avec une prudence qui leur mérite la plus grande confiance. Celles que j'ai pratiquées moi même et en grand nombre, dans des conditions à peu près semblables, m'ont toujours donné les mêmes résultats négatifs.

Comment concilier ces conclusions avec celles contradictoires posées par des expérimentateurs très-distingués, et parmi eux un maître de l'École lyonnaise qui, ayant eu le courage de s'inoculer le pus d'un chancre simple transmis à un animal, obtint, malheureusement pour lui, un résultat beaucoup trop positif. Je ne l'essaierai même pas, me contentant de constater que les expériences tentées à la clinique de l'Antiquaille par différents observateurs, concordant d'ailleurs avec celles de MM. Horand et Peuch, ne nous ont jamais donné que des résultats négatifs.

Inoculation du virus syphilitique. — On admet généralement que la syphilis constitutionnelle ne se transmet pas aux animaux. En effet, en dehors des expérience d'Auzias Turenne, auxquelles le manque de rigueur enlève toute valeur, on ne connait guère qu'une observation, présentée il y a quelques années à la Société de biologie, dans laquelle la greffe d'un chancre induré sous la peau d'un chat aurait donné des résultats fort incertains. Aussi ne faut-il pas s'étonner que les nombreux essais d'inoculation du virus syphilitique que nous avons tentés à l'aide des différents procédés énoncés plus haut ne nous aient donné aucun succès, et je me contente de le constater.

Je ne rapporterai qu'une expérience faite dans de bonnes conditions et où j'ai employé le procédé qui seul compte à son actif une apparence de réussite.

Sur une chienne jeune et bien portante, j'ai fait, au pli de l'aine, de chaque côté, une petite incision. A l'aide de la sonde cannelée, j'ai décollé légèrement le tissu cellulaire, et dans les deux loges ainsi créées j'ai introduit deux chancres

syphilitiques, de la forme papuleuse, siégant sur le prépuce, qui venaient d'être excisés immédiatement avant par la circoncision. J'ai ainsi inclus sous la peau non-seulement l'ulcération, mais la zone indurée périphérique ; les plaies furent réunies par une suture. La réunion se fit par première intention et j'eus la certitude que les deux chancres enfermés sous la peau n'ont pu s'en échapper. Ils y déterminèrent un peu de gonflement pendant quelques jours ; puis tout se résorba complètement, et au bout d'une semaine il n'y paraissait plus. Les ganglions de l'aine ne furent même pas engorgés, et l'animal, observé pendant de longs mois, ne présenta aucun symptôme particulier.

Le hasard se chargea de compléter cette expérience. A la même époque j'avais injecté dans la veine jugulaire d'un jeune chien 150 gr. environ de sang défibriné pris sur un syphilitique en pleine poussée secondaire. L'animal avait présenté quelques symptômes morbides, mais pas plus que n'en légitimaient la plaie opératoire et l'introduction dans son économie d'une assez forte quantité de sang d'une espèce différente. Il n'eut, du reste, jamais, soit dit en passant, aucun signe de syphilis constitutionnelle.

Enfermés dans le même local, les deux opérés utilisèrent si bien leurs loisirs, qu'au bout de peu de temps la chienne était pleine.

Elle mit bas onze chiens qui, à leur naissance comme plus tard, ne tinrent de leurs parents qu'une excellente santé, sans présenter aucun symptôme d'hérédité pathologique.

Doit-on conclure de toutes ces expériences qu'il est impossible de transmettre la syphilis aux animaux ? Ce serait, croyons-nous, se décourager trop vite. Il faut persévérer en cherchant à créer des conditions expérimentales différentes soit dans le virus lui-même, soit chez les sujets qui le reçoivent. L'importance du but à atteindre est là pour soutenir les efforts. Le jour où l'on donnera, dans des conditions bien déterminées, c'est-à-dire à volonté, la syphilis aux animaux,

n'aura-t-on pas franchi le pas le plus difficile pour arriver à la culture du virus et à la vaccination préventive ? Ce qui serait une application nouvelle, et non pas une des moins utiles à l'hygiène publique, des belles découvertes déjà si fécondes qui ont récemment honoré la science française.

DE

L'EXISTENCE D'UNE VALVULE

INSÉRÉE

SUR LA PAROI POSTÉRO-SUPÉRIEURE DU VAGIN

PAR M. J. SOLLER

Interne des hôpitaux de Lyon.

Dans le courant de notre dernier semestre comme interne à l'hospice de la Charité, service de gynécologie, notre maître, M. le professeur Laroyenne, attira plus d'une fois notre attention sur une malformation spéciale du vagin qui n'a été jusqu'ici signalée par les auteurs : il s'agit d'une espèce de cloisonnement transversal, de forme et de nature toute particulières, rappelant absolument les valvules sigmoïdes des veines, et situé à la portion supérieure de la paroi postérieure du vagin.

Avant d'entreprendre la description de cette anomalie, citons de suite deux observations de ce genre recueillies dans le service.

OBSERVATION I. — Magdeleine P..., 28 ans. Premières menstrues à 14 ans, toujours régulières. Le 8 mai 1880, accouchement normal à la Maternité de la Charité; le travail dura 14 heures, mais il fut suivi de nombreuses crises d'éclampsie, une trentaine environ, qui se succédèrent de demi-heure en demi-heure, et pour lesquelles on lui administra le chloral. Le fait le plus remarquable, c'est que la malade n'a aucune souvenance de ce qui s'est passé dans les deux ou trois jours qui ont précédé et suivi ces crises : son pas-

sage à la salle de travail, les douleurs, l'accouchement, sont des faits dont elle n'a pas le moindre souvenir, et il faut arriver au 16 mai pour qu'elle reprenne ses fonctions intellectuelles.

Les urines, examinées pendant les crises, furent trouvées très-albumineuses. Les suites de couches ont été accompagnées d'un phlegmon iliaque et d'une broncho-pneumonie pour lesquels on envoya la malade à l'Hôtel-Dieu.

Elle revint trois mois après à la Charité, dans le service de gynécologie, ne conservant alors plus qu'un peu d'empâtement dans la fosse iliaque gauche, mais présentant une disposition anormale du vagin, pour laquelle on l'adressait dans le service.

A son entrée, on constate immédiatement au-devant du col de l'utérus un croissant membraneux, lisse, souple, régulier, dont la convexité épaisse se continue avec la paroi postérieure du vagin, et dont la concavité libre, mince, aisse entre elle et la paroi antérieure un orifice dans lequel on introduit facilement la phalange unguéale de l'index. Les extrémités de ce croissant, dirigées en avant, sont beaucoup plus indurées que la partie moyenne, et s'effilent pour se souder aux parois latérales du vagin. La face inférieure de cette membrane est convexe, tandis que la supérieure, concave, est à 2 centimètres du col utérin, qu'on trouve absolument normal.

Pas de troubles fonctionnels. La malade a eu son retour de couches. Les urines, examinées alors, sont redevenues normales.

M. Laroyenne déchire cette valvule à sa partie moyenne, au moyen d'une incision faite avec des ciseaux longs. Il n'en résulte aucune douleur, mais seulement l'issue de quelques gouttes de sang.

Au moment de l'entrée de la malade dans le service de gynécologie, M. Laroyenne se demanda si cette induration des extrémités du croissant ne pouvait être expliquée par le travail du précédent accouchement. Or, l'observation recherchée à la Maternité ne fournit aucune indication à ce sujet :



non-seulement l'accouchement avait été normal, mais encore la valvule avait alors passé inaperçue.

Notre ancien et excellent collègue M. le docteur Cassin a cité cette observation dans une communication qu'il fit l'an dernier : *Sur certaines anomalies des organes génitaux dans leurs rapports avec l'accouchement.* Mais nous ne saurions trop le répéter, le peu de hauteur de ce repli et sa situation ne peuvent faire naître l'idée d'un obstacle au cours du travail.

Observation II. — Marie V..., 39 ans, entre le 13 mai 1880 dans la salle Sainte-Thérèse, n° 7. Menstruation toujours régulière depuis l'âge de treize ans. Deux accouchements normaux, le premier il y a huit ans, le second il y a quatre ans. C'est depuis ce dernier accouchement que la malade se plaint de douleurs presque continuelles siégeant dans les reins et le bas-ventre, et s'accompagnant de leucorrhée, de métrorrhagies fréquentes et de désordres menstruels. La malade fut traitée pour cette affection il y a six mois, par un médecin de Lyon qui lui cautérisa le col, d'abord avec le crayon de nitrate d'argent, ensuite avec des tampons imbibés de teinture d'iode.

A l'entrée de la malade dans le service, on constate, outre de la métrite chronique du col, une bride transversale en forme de croissant, située au-devant du col, et insérée sur la paroi postérieure du vagin. Celle-ci présente tous les caractères de la vaginite granuleuse, surtout immédiatement au-dessous du septum. En introduisant la phalange unguéale derrière cette membrane, en forme de nid de pigeon, on en retire quelques débris de tampons iodés, qui depuis plusieurs mois sont restés à demeure, retenus dans ce cul-de-sac. Ces tampons retirés, le doigt sent au-dessus de la cloison de nombreuses végétations et des granulations qui se continuent jusque sur la lèvre postérieure du col.

Même opération que précédemment, les suites en sont tout aussi simples.

Ces deux observations ne sont pas des faits isolés, et nous ne les avons citées que comme exemples; au dire de M. Laroyenne, il ne se passe pas de semestre qu'on n'en observe à la Charité un ou deux cas dans le même genre. C'est ce qui rend d'autant plus surprenant le silence absolu des auteurs à ce sujet; malgré, en effet, toutes les recherches que nous avons faites dans les ouvrages traitant du cloisonnement transversal du vagin, nous n'avons vu signalée nulle part cette membrane particulière sur laquelle nous désirons attirer aujourd'hui l'attention de la Société des sciences médicales.

Parcourons rapidement, depuis les temps les plus reculés de la médecine jusqu'à nos jours, l'histoire des atrésies plus ou moins complètes du vagin.

Nous voyons qu'Hippocrate cite des femmes à « matrice bouchée »; mais pour lui, comme pour Aristote, cette obstruction porte sur l'orifice vulvaire. Un tel état pathologique était connu des anciens qui le regardaient comme un présage funeste; au dire de Pline, Cornélie, mère des Gracques, en était affectée.

Au VI[e] siècle, Aétius d'Amide parle d'obstacles membraneux pouvant siéger à la vulve, dans la continuité du vagin ou à l'orifice utérin; il cite un cloisonnement complet.

Pour Avicenne (XI[e] siècle), il existe deux espèces d'obstacles empêchant l'issue, les uns du flux menstruel, les autres du produit de la conception.

En 1760, Ruisch le premier parle d'une double membrane ayant entravé l'accouchement. Heister, son élève, rapporte deux cas analogues. Il s'agissait sans doute chaque fois d'un cloisonnement simple avec persistance de l'hymen.

Astruc (1763) consacre à cette lésion une place dans son *Traité des maladies des femmes;* mais il admet surtout, pour l'avoir rencontrée plusieurs fois, l'existence d'une cloison à l'entrée du vagin.

De Haen cite un cas où l'obstruction occupait en arrière de l'hymen imperforé toute l'étendue du vagin; les chirur-

giens, en essayant de la détruire, pénétrèrent dans la vessie.

Au commencement du XIXe siècle, on ne trouve publiées que six observations concluantes sur les atrésies vaginales (Ruisch, Becker, Morgagni, Willis, Benevoli, Schultz).

Bas (1812), Vilette (1824) en font le sujet d'une dissertation inaugurale.

Boyer, dans ses cliniques, traite seulement des atrésies membraneuses, sans parler des cloisons incomplètes.

Lefort, dans sa thèse d'agrégation, en 1863 (vices de conformation de l'utérus et du vagin), parle peu des cloisons transversales. Puech (*Atrésie des voies génitales*, 1865) fait une étude complète et savante des atrésies membraneuses, mais il ne dit absolument rien sur les cloisons transversales incomplètes.

Enfin, Delaunay (thèse, Paris, 1877), étudie à fond la question du *cloisonnement transversal du vagin;* mais, non-seulement il ne signale pas la forme en croissant dont nous parlons, mais encore il n'attribue pas de siége fixe à la cloison; pour lui, elle est toujours représentée par une membrane située à un point quelconque du vagin, circulairement confondue avec cet organe, et plus ou moins largement perforée à son centre.

En ce qui concerne la situation du cloisonnement transversal, les auteurs ne lui ont jamais assigné de siége fixe, en raison de la diversité des observations qui ont été publiées à ce sujet. On en a constaté sur toutes les portions du vagin; aussi voit-on différer chaque fois la distance qui sépare la vulve de la membrane : elle est de 3 centimètres pour Jarjavay, de 3 à 5 pour Cazeaux, et de 4 à 5 pour Delaunay. M. le professeur Bouchacourt (*Bulletin de thérapeutique*, 1838) cite un cas où il a trouvé le cloisonnement à 20 millimètres de la vulve. Textor ne l'a rencontré qu'à trois lignes des caroncules myrtiformes.

Les gynécologistes contemporains sont tout aussi muets dans leurs traités spéciaux :

Courty parle seulement de cloisons transversales plus ou

moins épaisses, membraneuses, complètes ou incomplètes, annulaires.

De Sinety dit que le cloisonnement transversal est dû à une imperforation de l'hymen ou à une membrane en forme de diaphragme, située plus ou moins haut dans le canal vaginal; ces cloisons sont, d'après lui, tantôt complètes, tantôt incomplètes, ces dernières présentant un orifice situé soit à la partie centrale, soit latéralement.

Gaillard Thomas, dans son *Traité des maladies des femmes*, ne dit pas davantage : il avance que l'atrésie du vagin peut être partielle ou complète, et qu'elle siége généralement à la partie supérieure, moyenne ou inférieure du canal.

Robert Barnes n'est pas plus explicite.

Schrœder dit textuellement : « On rencontre fréquemment dans le vagin des brides formant des ponts qui vont d'un côté à l'autre, mais souvent ne réclamant aucune intervention pendant l'accouchement, parce qu'elles sont très-minces et se laissent facilement déchirer par la tête qui les pousse au-devant d'elles. »

On voit, d'après toute la bibliographie que nous venons de passer en revue, qu'il n'est absolument pas question de ces valvules que nous avons signalées à un point fixe et invariablement le même, valvules sigmoïdes à concavité supérieure, et dont les cornes viennent se perdre sur les parois latérales du vagin.

Symptômes. — On conçoit très-bien que les signes rationnels manqueront la plupart du temps, puisqu'il s'agit ici d'une cloison incomplète, ne mettant obstacle ni au sang menstruel, ni aux écoulements muqueux provenant de la cavité utérine.

Les signes physiques, que nous avons déjà énumérés dans nos observations, sont les plus importants, car c'est par le toucher seul et le spéculum qu'on arrivera à reconnaître l'existence de cette valvule. Celle-ci pourtant, à cause de son peu d'épaisseur et de sa mollesse, peut parfaitement passer inaperçue, même par le toucher, car le doigt qui explore le

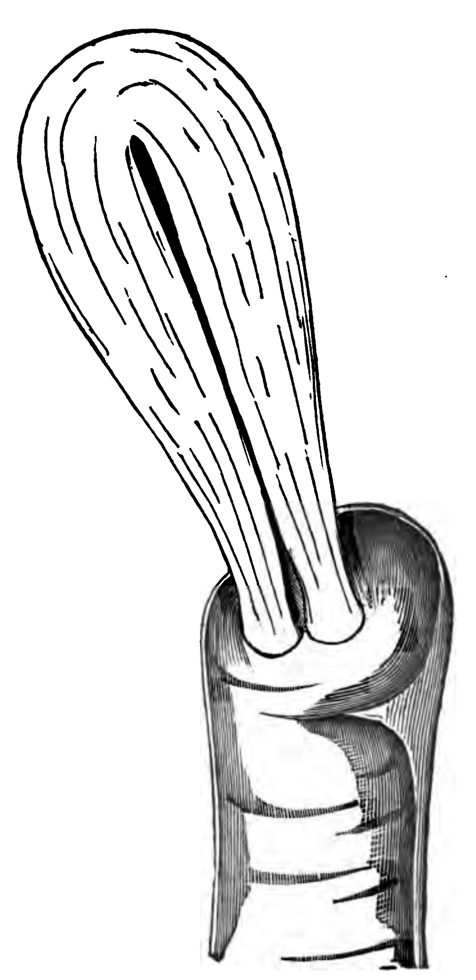
col la déprime souvent en haut, en l'appliquant contre la paroi postérieure du vagin ; c'est peut-être la raison pour laquelle cette sorte de membrane est restée si longtemps méconnue. Quoi qu'il en soit, un des principaux caractères de sa présence consiste dans l'impossibilité de charger le col et de le faire pénétrer complètement dans l'ouverture du spéculum.

Complications. — Nous avons dit que cette valvule, par sa forme et son siége, ne pouvait en aucune façon mettre obstacle aux écoulements des règles et des sécrétions utérines; ajoutons qu'elle ne peut pas davantage s'opposer ni à la conception, ni au passage de la tête fœtale ; en effet, dans les deux observations que nous avons citées, la conception avait eu lieu, et les accouchements antérieurs n'avaient non-seulement pas été retardés par la présence de cette valvule, mais encore celle-ci n'en avait subi aucune déchirure et présentait toujours une parfaite régularité. Il en était de même pour toutes les multipares chez lesquelles M. Laroyenne a observé ce genre de malformation.

La malade qui fait le sujet de notre observation II présentait, avons-nous dit, des végétations et de la vaginite granuleuse, non-seulement tout autour de la membrane semilunaire, mais encore sur la lèvre postérieure du col ; c'est là, en effet, une complication dont on se rend parfaitement compte : on comprend très-bien combien cet état anatomique spécial favorise le processus d'irritation de la lèvre postérieure du col utérin et de la muqueuse vaginale avoisinante. Ces phénomènes inflammatoires seront d'autant plus accentués que les sécrétions utérines pourront être retenues en partie dans le cul-de-sac déterminé par cette valvule, ou que des corps étrangers, comme des débris de tampons, peuvent y être oubliés.

Anatomie pathologique. — La membrane en question n'a pas de tissu spécial; sa vue au spéculum, sa souplesse au doigt, sa consistance à la section, le peu d'hémorrhagie

qui en résulte, tout prouve qu'elle n'est constituée, comme toutes les valvules, que par un simple adossement de la muqueuse vaginale; celle-ci forme ainsi deux feuillets entre lesquels se trouve une lame de tissu cellulaire, parsemée



probablement de fibres élastiques ou musculaires. Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de faire trancher la question par le microscope, nous pouvons affirmer que la tunique externe du vagin et les parois du rectum ne participent pas

à la constitution de cette membrane, comme on peut s'en rendre compte d'après la figure placée ci-contre; s'il n'en était pas ainsi, la section serait chaque fois suivie d'une fistule recto-vaginale.

Pathogénie. — Quelle est la signification de cette membrane ? Est-elle de nature cicatricielle, ou a-t-elle une origine congénitale ?

Pour résoudre la question, passons d'abord en revue toutes les explications qui ont été données sur la pathogénie des différentes espèces de cloisons transversales du vagin.

Ledru admet que, pendant la grossesse, les tiraillements exercés par l'utérus sur l'hymen peuvent provoquer le dédoublement de cette membrane. Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur cettte explication qui semble difficile à comprendre.

Dugès et Boivin n'ont voulu voir dans le cloisonnement transversal du vagin que la propulsion et le décollement des replis vaginaux, au moment de la descente de la tête pendant l'accouchement. On ne peut pas admettre ici une semblable théorie, parce que la portion fixe du vagin où est insérée cette valvule échappe en partie aux frottements de la tête qui descend, ensuite parce que cette malformation a été observée souvent, même chez les nullipares.

Pour Roth (1862), beaucoup de cloisonnement transversaux du vagin sont déterminés par l'usage des injections caustiques, les manœuvres abortives, des ulcérations ou plaies vaginales, etc. Il est évident que ce cloisonnement de nature inflammatoire peut parfaitement exister; mais on conçoit bien que dans ce cas la membrane devrait être irrégulière, rugueuse, consistante, de nature fibroïde comme tous les tissus cicatriciels. De plus, les plaies, les inflammations, les ulcérations pourront produire des brides à direction variable, une coarctation circulaire ou partielle du vagin, mais jamais une véritable cloison membraneuse, surtout une cloison aussi souple, aussi régulière et polie que celle que nous signalons.

Enfin, on a dit que le cloisonnement transversal du vagin était congénital, et que cette anomalie tenait à un arrêt de résorption ou de canalisation du conduit dans un point de sa longueur. C'est là la théorie la plus généralement adoptée pour toute espèce de membrane vaginale, c'est celle que, en vertu des signes physiques énumérés, nous admettrons sans réserve pour la pathogénie de notre cas particulier. On ne peut, en effet, qu'assigner une origine congénitale à une membrane aussi régulière et souple, et dont la présence a été constatée, non-seulement chez des nullipares, mais même chez des femmes encore vierges.

Ce point de pathogénie posé, et étant établi que nous avons ici affaire à une malformation congénitale, nous pouvons en déduire immédiatement, et d'une façon toute logique, la véritable théorie du *développement du vagin*, théorie sur laquelle les auteurs sont encore loin d'être d'accord.

A ce sujet, trois explications différentes ont été données.

Les uns, et c'est le plus grand nombre, basant leur hypothèse sur les faits observés de vagins doubles accompagnant si souvent les utérus doubles, prétendent que le développement du vagin se fait uniquement aux dépens de l'extrémité inférieure des canaux de Müller. Pour ces auteurs, les deux cordons de Müller, d'abord pleins, et séparés en haut par la largeur de la colonne vertébrale et des corps de Wolff, s'unissent en bas en s'adossant l'un à l'autre; la partie située au-dessus du point de jonction et du ligament de Hunter formera la trompe, la partie située au-dessous constituera l'utérus et le vagin; plus tard, chacun de ces cordons se creuse en une cavité distincte, formant ainsi deux canaux adossés comme les canons d'un fusil double, et séparés par une cloison médiane qui disparaît elle-même peu à peu en se résorbant de bas en haut.

Cette théorie, évidemment très-ingénieuse, a été chaudement soutenue par Geoffroy Saint-Hilaire, Serres, Leuckart, Thiersch et Coste; elle a été adoptée sans contestation par Sappey, Tillaux, de Sinéty et Longet. Mais, si elle est en rapport avec les faits observés de vagins doubles, nous lui

ferons le grave reproche de ne pouvoir expliquer les cas si nombreux de cloisons transversales ; comment pourrait-elle le faire si l'on suppose que le vagin n'est primitivement que la continuation de l'utérus, et que, comme lui, il se développe tout entier aux dépens des canaux de Müller? On ne saurait l'expliquer qu'en admettant, chose invraisemblable, que le creusement des canaux de Müller se fait en même temps sur plusieurs points à la fois.

Pareille objection ne peut adressée à la seconde théorie, celle de Rathke et Bischoff, qui a été si bien exposée par Courty dans son *Traité des maladies des femmes*. Le savant professeur de Montpellier a fait de cette question une étude si approfondie, il a tellement complété les idées de Rathke, qu'il peut être considéré comme le véritable auteur de l'hypothèse attribuant au vagin un développement indépendant de celui de l'utérus. Nous allons le résumer brièvement.

Au moment où l'utérus se forme par l'adossement des canaux de Müller, il se trouve entre lui et le feuillet externe du blastoderme, qui formera plus tard la vulve en se déprimant, un véritable cloaque ou cavité commune à plusieurs organes creux ; dans ce cloaque, qui est l'aboutissant du rectum et de la vessie, des conduits de Wolff et des canaux de Müller, on voit se former une cloison qui, d'abord peu marquée sous forme d'éperon, situé à la partie supérieure, descend ensuite de haut en bas, et finit par constituer une membrane verticale et aplatie d'avant en arrière, séparant complètement l'intestin de la vessie. C'est dans cette cloison que se développe ensuite le vagin, sans qu'on puisse affirmer si sa formation marche de haut en bas ou de bas en haut; mais ce qu'on peut avancer d'une façon certaine, d'après Courty, c'est que ce développement dans l'intérieur de la cloison se fait par *deux canaux latéraux*, *s'abouchant en haut avec les cols utérins*, *terminaison des canaux de Müller*, *et*, *en bas*, *avec la vulve.*

Cette hypothèse, établie par Courty pour le développement du vagin, est évidemment plus logique, plus admissible que la première dont nous avons parlé. Elle peut expli-

quer la plupart des anomalies et des malformations congénitales du vagin, depuis l'absence absolue de cet organe jusqu'à ses cloisonnements, aussi bien longitudinaux que transversaux. Mais nous ne pouvions pas admettre cette théorie d'une façon absolue ; car, bien qu'elle se rapproche de la vérité, elle n'explique pas la variété de cloison à laquelle nous avons affaire. En effet, Courty donne le col utérin comme limite des canaux de Müller; pour lui, le vagin tout entier se développerait aux dépens de la cloison recto-vésicale. Mais nous ferons observer que la valvule en question ne siége pas à l'union de l'utérus et du vagin, et qu'elle laisse au-dessus d'elle les culs-de-sac et le cinquième environ du canal vaginal.

Il est enfin une troisième théorie, c'est celle qui assigne au vagin une triple origine : sa partie supérieure proviendrait des canaux de Müller, sa partie inférieure de la dépression vulvaire, et sa partie moyenne résulterait de la résorption du tissu embryonnaire qui sépare les deux segments supérieur et inférieur.

Cette hypothèse est la seule que nous puissions adopter, c'est la seule qui explique l'existence de la valvule spéciale qui fait l'objet de notre étude. Rien de plus simple que d'admettre que cette malformation est le résultat d'un arrêt de résorption ou de canalisation du vagin, au moment où il s'abouche en haut avec les canaux de Müller ayant formé l'utérus et la portion supérieure du vagin. Ce qui prouve cette manière de voir, c'est non-seulement la régularité et la valvule, mais surtout son siége toujours fixe et sa forme constante.

Traitement. — Nous avons vu que, pour remédier aux inconvénients qui résultent de la présence de cette membrane, M. Laroyenne se contentait de l'inciser avec des ciseaux longs à sa partie moyenne, dans le point où elle a le plus de hauteur. Cette opération est absolument inoffensive et n'a jamais donné lieu à aucune complication ; elle est, de plus, peu douloureuse, et l'hémorrhagie qui en résulte est

insignifiante ; en outre, on n'a pas à craindre l'ouverture des parois rectales, car nous avons vu qu'il n'entre dans sa composition aucune des parois du rectum, pas même le feuillet externe du vagin.

Cette petite opération faite, il est bon d'introduire dans le cul-de-sac postérieur un tampon suffisamment gros de coton imbibé d'eau phéniquée, qu'on renouvellera tous les jours ; cette précaution n'a pas seulement pour but la cicatrisation de la plaie, mais elle sert aussi à séparer l'une de l'autre les deux portions de la membrane divisée et d'éviter ainsi leur recollement.

En résumé, de l'étude que nous venons de faire, voici les conclusions qu'on peut tirer :

Outre les cloisonnements transversaux complets ou incomplets que l'on rencontre sur toute la longueur du vagin, il en est un de nature spéciale que nous n'avons vu signaler nulle part.

Il a son siége fixe à la partie postéro-supérieure du vagin et affecte la forme d'un nid de pigeon, d'une valvule sigmoïde insérée sur la paroi postérieure ; sa face concave, tournée en haut, est à une distance du col de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, et ses extrémités vont se perdre en avant sur les parois latérales en s'effilant de plus en plus.

Cette membrane est molle, régulière, souple et lisse ; elle peut passer inaperçue, même au toucher, à cause de son peu d'épaisseur et de sa dépressibilité ; mais elle n'est pas très-rare, et on en observe à la Charité en moyenne 1 ou 2 cas par semestre.

Elle n'est un obstacle ni à la conception ni à l'accouchement, et laisse passer difficilement le sang des règles ; mais elle empêche l'introduction complète du spéculum, et met le chirurgien dans l'impossibilité de charger le col. De plus, elle peut amener par sa présence un état inflammatoire de la muqueuse avoisinante ainsi que de la lèvre postérieure du col. Enfin, des sécrétions utérines ou des débris de corps étrangers s'accumulent parfois au-dessus d'elle, dans le cul-de-sac que détermine sa face supérieure.

Cette valvule n'a pas de tissu spécial ; elle résulte du simple adossement de la muqueuse vaginale, formant ainsi un pli au milieu duquel est une lame de tissu cellulaire, sans interposition de la tunique externe du vagin.

On la rencontre aussi bien chez les nullipares que chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants ; ce fait, ainsi que la souplesse et la régularité de la membrane, prouvent qu'elle n'est pas le résultat d'une déchirure, d'un traumatisme antérieur, mais que c'est une malformation congénitale en rapport avec un arrêt de développement du vagin.

Cette valvule, à siége fixe, à forme constante, est une preuve de plus en faveur de la théorie qui assigne au vagin une triple origine : la portion supérieure se développant aux dépens de l'extrémité des canaux de Müller, la partie inférieure provenant de la dépression vulvaire, et la partie moyenne résultant de la résorption de la cloison recto-vésicale qui sépare les deux segments supérieur et inférieur.

Pour remédier à cette malformation et faire disparaître les conséquences qui en résultent, M. Laroyenne conseille de débrider la valvule à son milieu, dans le point où elle a le plus de hauteur.

DEUXIÈME PARTIE

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

NOTE SUR LES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS DE DOSAGE DE L'ALBUMINE DANS LES LIQUIDES DE L'ORGANISME, CHOIX D'UN PROCÉDÉ ET MODIFICATIONS APPORTÉES DANS LES PROCÉDÉS EMPLOYÉS POUR LA SÉPARATION DE LA GLOBULINE ET DE LA SÉRINE ;

Par M. E. FLAVARD.

Dans le courant de l'année scolaire 1879-80, le *Lyon Médical* a publié le résumé et les conclusions de deux thèses faites au laboratoire de la clinique médicale, sous la direction de M. le professeur Lépine. Ces deux thèses, travaillées consciencieusement par les auteurs (mes amis Estelle et Dauvé), quoique faites à des points de vue différents, se complètent. Celle de M. Estelle contient des conclusions dont les cliniciens qui s'occuperont de l'albuminurie seront forcés de tenir compte.

Il serait au-dessus de mes forces d'entreprendre une critique des faits physiologiques ou des faits cliniques consignés dans ces deux thèses, qui, tout en restant l'œuvre de mes amis, n'appartiennent pas moins au maître désintéressé qui les a constamment aidés de ses conseils autorisés et leur a permis de mener à bonne fin ces travaux dont il a eu le premier l'idée.

Convaincu depuis longtemps que le contrôle est le critérium des faits scientifiques, j'ai entrepris le long et minu-

tieux travail de vérifier les procédés de dosage de l'albumine totale, et les procédés de séparation de la globuline et de la sérine consignés dans la thèse de M. Estelle.

Je suppose les procédés qualitatifs connus ainsi que les nombreuses causes d'erreur contre lesquelles on a à se tenir en garde, et je passe à la détermination quantitative de l'albumine.

Si l'on consulte les différents ouvrages d'urologie, on trouve que les auteurs discutent les différents procédés de dosage, mais ne conseillent pas tel ou tel comme donnant des résultats mathématiquement exacts.

Exposer toutes les méthodes connues et les critiquer toutes serait un travail trop long, je me bornerai à citer les principales en reprochant à chacune son défaut.

Procédé d'Esbach. — Cette méthode consiste à précipiter l'albumine par une solution contenant :

Acide picrique	10	grammes.
Acide citrique	20	—

Eau — quantité suffisante pour un litre.

L'opération se fait dans un tube gradué, sur lequel sont marqués deux traits, désignés l'un par la lettre U, l'autre par la lettre R. On verse l'urine jusqu'au trait U et le réactif jusqu'au trait R. On agite huit ou dix fois, on laisse reposer vingt-quatre heures et on lit le chiffre qui correspond à la hauteur de l'albumine : ce chiffre indique la quantité d'albumine par litre.

C'est un excellent procédé clinique, mais dont les résultats sont très-inexacts, comme nous avons pu le vérifier avec MM. Estelle et Dauvé.

Méthode par les densités. — L'inexactitude de cette méthode est suffisamment démontrée par l'écart des coefficients employés par Thœbler et Bernhardt (415 et 210).

Méthodes optiques. — La première méthode, celle de Vogel et Dragendorff, consiste à étendre l'urine, à précipiter l'albumine par la chaleur et à compter le nombre de centimètres cubes d'urine nécessaires pour empêcher de voir à travers une cuve le cône lumineux d'une bougie stéarique.

Cette méthode peu pratique, longue et délicate, ne donne que des résultats approximatifs.

La deuxième, due à M. Potain et consignée tout au long dans le Traité de la glycosurie de Bouchardat, consiste à verser avec une burette de l'urine dans de l'eau distillée, de façon à avoir une teinte semblable à celle d'un verre opaque pris comme type, et à multiplier le nombre de divisions de la burette par un coefficient déterminé par les pesées.

Quoique plus rapide que la précédente, cette méthode n'est pas plus exacte; elles ont toutes le grave inconvénient d'être soumises aux influences de la vision.

Méthodes par les solutions titrées. — Recommandées par Bœdeker (ferrocyanure), Libavius (tannin), Girgensch (chlorure de sodium).

Ces méthodes sont longues et ne donnent que des résultats contestables.

Méthode polarimétrique. — Admise par Becquerel et Hoppe Seyler, cette méthode est très-inexacte, puisque dans une thèse inaugurale (*Essai sur les albumines pathologiques*, Montpellier, 1874), le docteur Birot a démontré que les erreurs en plus ou en moins pouvaient aller de 5 à 8 grammes par litre.

Méthode par les pesées. — Cette méthode a été constamment employée par MM. Estelle et Dauvé dans leurs recherches.

On peut procéder de deux façons :

1° En précipitant l'albumine par la chaleur ;

2° En précipitant l'albumine par l'alcool.

La plupart du temps, la précipitation par la chaleur est imparfaite, du reste le tout a été observé par plusieurs opérateurs.

D'autre part, si on chauffe trop longtemps, des particules d'albumine restent adhérentes à la capsule, et enfin si on a acidulé avec l'acide nitrique on s'expose, en chauffant un peu trop, à perdre beaucoup d'albumine par suite de sa transformation en hypoxanthine ou en une combinaison soluble à chaud et à froid.

Mehu précipite par l'acide phénique.

Ces deux manières de précipiter l'albumine sont excellentes. Pour mon compte, je n'hésite pas à donner la préférence à la précipitation par l'alcool à 90°, comme le recommande le docteur Birot.

On a reproché à ce procédé de précipiter même les peptones; seulement comme leur présence dans l'urine est très-douteuse, le reproche reste sans valeur.

On a prétendu encore que ce procédé est coûteux; ce reproche ne devrait pas être relevé, car dans tout laboratoire bien installé on rectifie les résidus d'alcool. Après une série d'expériences dont je donnerai les résultats, j'ai été convaincu que ce moyen de précipiter l'albumine est le plus exact, à condition d'opérer comme je vais l'indiquer.

On prend 20 cc. d'urine ou 5 cc. de sérum, on ajoute 60 cc. ou 25 cc. d'alcool à 90°, suivant qu'on a affaire à l'urine ou au sérum. On agite à plusieurs reprises, on laisse reposer six heures au moins si on veut avoir un précipité net. Le précipité rassemblé au bout de ce temps au fond du verre est jeté sur un filtre, on le lave à l'eau bouillante, à l'alcool à 75° et à l'alcool bouillant; après ces divers lavages qui ont débarrassé le précipité des impuretés, on sèche le filtre à l'étuve à 110° et on pèse.

Pour être exactes, les pesées doivent être faites avec les précautions suivantes;

Avoir un flacon bouché à l'émeri assez grand pour contenir un filtre, et faire la tare une fois pour toutes;

Faire sécher le filtre à l'étuve, à côté du flacon, enfermer le filtre dans un flacon, porter le tout sur le plateau de la balance et attendre pour faire la pesée que l'équilibre de température soit établi;

Opérer de même pour le filtre contenant le précipité; la différence des deux poids donne le poids de l'albumine.

Si on n'opère pas ainsi, le papier étant hydroscopique, on commet des erreurs assez fortes.

Les poids d'albumine totale trop forts ou trop faibles ob-

tenus par MM. Dauvé et Estelle sont le résultat de pesées faites par un temps humide ou sec.

Je crois pouvoir d'ici peu donner un procédé ou un moyen de précipitation de dosage analogue à celui d'Esbach, mais plus exact.

Séparation de la globuline et de la sérine. — Dans sa thèse inaugurale M. Estelle a démontré qu'il y a deux albumines dans l'urine et que la proportion de sérine et de globuline qu'on y trouve est la même que celle du sérum sanguin, à quelques exceptions près. M. Estelle a employé avec raison la méthode de Gannal et Thammartsen qui consiste à précipiter la globuline par le sulfate de magnésium, et non celle de Gerhardt, Lehmann, etc., qui consiste à additionner les liquides albumineux de vingt fois leur volume d'eau et de précipiter la globuline par un courant d'acide carbonique. La façon de laver le filtre en le laissant dans l'eau bouillante est défectueuse, M. Estelle avait modifié cette facon d'opérer, il lavait le filtre sur l'entonnoir. Cette manière d'opérer, meilleure que la précédente, présente quelques inconvénients ; en effet, la filtration se fait lentement, l'eau se refroidit et peut entraîner la globuline qu'elle dissout. D'un autre côté, dans cette précipitation qui, comme la précipitation par l'alcool, est purement mécanique, si on filtre de suite, une partie de la globuline est entraînée. Je me suis assuré que le seul moyen d'obtenir des résultats sérieux consiste à prendre un volume déterminé d'urine ou de sérum, à le traiter par la moitié du poids de sulfate de magnésium, à agiter et à laisser reposer pendant environ 12 heures ; après ce laps de temps la globuline se trouve rassemblée au fond du verre, ce qui permet de décanter une partie du liquide saturé de sulfate de magnésium et d'éviter ainsi des lavages très-longs qui peuvent donner lieu aux erreurs déjà citées.

La sérine se trouve dans le filtrat de l'opération précédente ; on l'additionne de quelques gouttes d'acide nitrique, on porte à l'ébullition et on filtre, dit Gannal. Cette façon de procéder présente les inconvénients que j'ai déjà signalés ;

pour obtenir un bon résultat il faut verser le liquide encore bouillant dans un verre à pied à laisser reposer pendant au moins douze heures et opérer comme pour la globuline.

Quant aux pesées, il faut les faire comme pour l'albumine totale.

J'ai fait une série d'observations sur l'urine d'un albuminurique du service de M. le professeur Lépine, en opérant comme je viens de l'indiquer, et les résultats, tout en étant différents de ceux de MM. Estelle et Dauvé, ne changent rien à leurs conclusions.

Pour le dosage de l'albumine totale, j'opérai sur 20 cc. d'urine et 5 cc. de sérum ; pour la globuline et la sérine, sur 50 cc. d'urine et 10 cc. de sérum. (N° 18.)

6 Déc.	Jour	Quantité.............	1.000 cc.
	—	Albumine totale......	2 gr. 66
	—	Sérine...............	1 gr. 12
	—	Globuline...........	1 gr. 54
	Nuit	Quantité.............	1.500 cc.
	—	Albumine par litre....	1 gr. 90
	—	— totale......	2 gr. 85
	—	Sérine par litre.....	0 gr. 72
	—	— totale........	1 gr. 08
	—	Globuline par litre...	1 gr. 18
	—	— totale......	1 gr. 77
7 déc.	Jour	Quantité.............	1.500 cc.
	—	Albumine par litre..	2 gr. 05
	—	Id. totale......	3 gr. 07
	—	Sérine par litre......	1 gr. 20
	—	— totale.........	1 gr. 80
	—	Globuline par litre...	0 gr. 82
	—	— totale.....	1 gr. 23
	Nuit	Quantité.............	1.000 cc.
	—	Albumine............	2 gr. 56
	—	Sérine...............	1 gr. 08
	—	Globuline...........	1 gr. 42
8 déc.	Jour	Quantité.............	800 cc.
	—	Albumine par litre...	2 gr. 35
	—	— totale.....	1 gr. 88
	—	Sérine par litre.......	0 gr. 90
	—	— totale.........	0 gr. 72

	—	Globuline par litre....	1 gr. 40
	—	— totale......	1 gr. 12
	Nuit	Quantité............	3.000 cc.
	—	Albumine par litre ...	1 gr. 60
	—	— totale......	4 gr. 80
	—	Sérine par litre	0 gr. 92
	—	— totale	2 gr. 76
	—	Globuline par litre ...	0 gr. 68
	—	— totale......	1 gr. 94
9 déc.	Jour	Quantité............	1.000 cc.
	—	Albumine totale	1 gr. 30
	—	Sérine...............	0 gr. 73
	—	Globuline...........	0 gr. 58
10 déc.	—	Quantité............	1.000 cc.
	—	Albumine totale.....	1 gr. 55
	—	Sérine...............	0 gr. 62
	—	Globuline	0 gr. 89
	Nuit	Quantité............	2.000 cc.
	—	Albumine par litre ...	1 gr. 15
	—	— totale......	2 gr. 30
	—	Sérine par litre	0 gr. 42
	—	— totale.........	0 gr. 84
	—	Globuline par litre...	0 gr. 73
	—	— totale	1 gr. 46
11 déc.	Jour	Quantité............	1.000 cc.
	—	Albumine...........	1 gr. 95
	—	Sérine...............	0 gr. 94
	—	Globuline...........	1 gr. 12
	Nuit	Quantité............	1.500 cc.
	—	Albumine par litre....	1 gr. 75
	—	— totale	3 gr. 62
	—	Sérine par litre.......	0 gr. 82
	—	— totale.........	1 gr. 23
	—	Globuline par litre....	0 gr. 98
	—	— totale.....	1 gr. 47
14 déc.	Jour	Quantité............	500 cc.
	—	Albumine par litre ...	1 gr. 95
	—	Albumine totale	0 gr. 97
	—	Sérine par litre......	1 gr. 07
	—	— totale.........	0 gr. 53
	—	Globul. par différence	0 gr. 88
	—	— totale.......	0 gr. 45
14 déc.	Nuit	Quantité............	1,500 cc.

—	Albumine par litre ...	0 gr. 60
—	— totale......	0 gr. 90
—	Sérine par litre	0 gr. 42
—	— totale.........	0 gr. 63
—	Globuline par litre...	0 gr. 18
—	— totale......	0 gr. 27
15 déc. Jour	Quantité............	500 cc.
—	Albumine par litre..	1 gr. 20
—	— totale.....	0 gr. 60
—	Sérine par litre......	0 gr. 68
—	— totale.........	0 gr. 34
—	Globuline par litre...	0 gr. 52
—	— totale.....	0 gr. 26
Nuit	Quantité............	2.500 cc.
—	Albumine par litre ...	1 gr. 10
—	— totale......	2 gr. 75
—	Sérine par litre.......	0 gr. 42
—	— totale.........	1 gr. 05
—	Globuline par litre...	0 gr. 68
—	— totale......	1 gr. 70
16 déc. Jour	Quantité............	800 cc.
—	Albumine par litre...	1 gr. 75
—	— totale.....	1 gr. 40
—	Sérine par litre......	0 gr. 78
—	— totale.........	0 gr. 62
—	Globuline par litre ...	0 gr. 97
—	— totale......	0 gr. 77
Nuit	Quantité............	1.500 cc.
—	Albumine par litre...	1 gr. 30
—	— totale	1 gr. 95
—	Sérine par litre	0 gr. 62
—	— totale.........	0 gr. 93
—	Globuline par litre...	0 gr. 68
—	— totale	1 gr. 02

Sérum.

	Quantité de sérum......	90 cc.
	Caillot humide.........	125 gr.
	— séché à 100°....	30 gr.
—	Albumine p. 1,000 gr.	70 gr. »
—	— totale......	6 gr. 30
—	Sérine par 1,000 gr...	31 gr. 09
—	— totale.........	2 gr. 79

— Globuline par 1,000 gr. 33 gr. 77
— — totale...... 3 gr. 48

En opérant comme je l'ai indiqué, les erreurs ne dépassent jamais 0 gr. 05, limite des erreurs d'analyse. Ces chiffres, comme on le voit, ne changent rien aux conclusions du travail consciencieux de M. Estelle.

Sur la demande de M. PICARD, M. FLAVARD donne quelques explications complémentaires.

M. POULLET a lu dans la thèse de M. Dumas que le procédé de dosage par l'alcool a été indiqué par M. Béchamp.

M. FLAVARD fait ressortir les différences dans le *modus agendi* qui séparent le procédé de M. Béchamp do celui qu'il propose.

DE LA VALEUR ANTIPYRÉTIQUE DE L'ACIDE PHÉNIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE. ACIDE PHÉNIQUE OU BAINS FROIDS ?

Par le docteur Frantz GLÉNARD.

(Voir la première partie (MÉMOIRES), p. 3.)

M. SOULIER a essayé le traitement phéniqué sur deux ou trois malades, mais son expérience ne lui paraît pas suffisante pour se prononcer. La question n'est pas assez mûre pour être discutée.

M. GAREL demande si l'on n'obtiendrait pas d'aussi bons effets de l'emploi de la créosote préconisée par M. Bouchard.

Il critique la manière de prendre la température à l'hôpital militaire. On la recherche dans l'aisselle et non dans le rectum. M. Garel a vu, pendant qu'il était infirmier militaire, la méthode de Brand appliquée d'une façon insuffisante : on donnait un ou deux bains en 24 heures, et néanmoins on croyait, dans ces conditions, pouvoir porter sur elle un jugement sérieux.

M. R. TRIPIER croit avec M. Soulier que l'on n'a pas en ce moment les éléments d'une discussion sérieuse. Il emploie d'une façon générale la méthode de Brand, cependant il a pu accidentellement observer l'effet des lavements phéniqués dans des cas bénins, alors surtout que les malades arrivaient au troisième septénaire, c'est-à-dire à un moment où il vaut peut-être mieux ne pas employer les bains froids, quand ils n'ont

pas encore été administrés. Dans un cas analogue, un premier lavement phéniqué à 0,50 centigrammes a été suivi de frissons et de phénomènes généraux qui l'ont obligé à suspendre le traitement. Pour ce qui concerne le choix de la température axillaire prise par M. Claudot, M. Tripier croit qu'elle était préférable à la température rectale, puisqu'il s'agit de juger le mode d'action de lavements médicamenteux.

M. Frantz Glénard a été frappé de l'irrégularité des courbes présentées par M. Claudot ; il l'attribue aussi au choix de la température axillaire. A titre de contrôle M. Glénard cite l'observation d'une fièvre typhoïde traitée à la clinique de M. le professeur Teissier par les lavements phéniqués. Pendant douze jours, à partir du 10e jour de la maladie, la malade prit chaque jour deux lavements froids de 0,50 centigr. chacun d'acide phénique dissous dans 500 gr. d'eau, et, dans leur intervalle, un lavement de 0,50 de sulfate de quinine ; on n'observa qu'une fois, au début, des frissons assez intenses pour qu'on ait failli suspendre le traitement, qui néanmoins fut continué.

La courbe de cette malade, où sont notées seulement les températures *rectales* de huit heures du matin et de quatre heures du soir, est bien la courbe type, *régulière* de la fièvre typhoïde : oscillations de 6 à 8 dixièmes d'amplitude au maximum, période d'augment, période d'état et, pendant douze jours, température vespérale au-dessus de 40° jusqu'au 22e jour de la maladie ; puis défervescence graduelle, au 30e jour ; aujourd'hui la malade, bien qu'ayant encore 38°,5 le soir, est heureusement en voie de guérison.

Quant à l'abaissement de température consécutif à chaque lavement, qui est de dix à douze dixièmes, il est difficile de faire la part de ce qui revient aux 0,50 cent. d'acide phénique et au demi-litre d'eau froide, les températures ayant été prises dans le rectum moins d'une heure après chaque lavement.

L'acide phénique n'a donc pas exercé la moindre action sur l'ensemble de la courbe thermique et le contraste est trop évident avec les courbes de M. Claudot, même en tenant compte de ce fait que les doses étaient moitié moindres, pour qu'on ne soit pas en droit d'invoquer une erreur dans la thermométrie axillaire.

D'ailleurs, l'essentiel n'est pas d'observer la réfrigération consécutive à chaque lavement, mais bien de suivre la marche de la température matin et soir par l'investigation rectale avant chacun des deux lavements, c'est-à-dire dix à douze heures après le précédent, alors qu'il ne peut plus être question d'influence locale du lavement froid sur la température du rectum.

M. Glénard partage absolument l'opinion de M. Tripier relativement à l'application des bains froids à partir du troisième septénaire ; leur efficacité, à cette période de la maladie, est livrée au hasard, et l'on ne man-

querait pas, en France tout au moins, d'en imputer l'insuccès, s'il avait lieu, à la méthode de Brand. Or, la méthode de Brand n'y serait pour rien, car elle n'est responsable que des cas traités régulièrement *dès le début*, c'est-à-dire *entre le 4e et le 5e jour après le premier frisson ; au-delà ce n'est plus la méthode Brand*, qui est prophylactique et non curative, et ne réussira après cette date que dans les cas où le sort du malade dépend de la seule hyperthermie, dans lesquels il n'y a encore aucune dégénération, aucune complication.

Or, en France, c'est très souvent par l'application de trois à quatre bains en 24 heures, sur des malades arrivés au 10e ou 15e jour de la maladie, qu'on a mis la méthode Brand à l'épreuve. Bien plus, le professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, Gubler, a pu écrire sur son compte le raisonnement suivant, que j'ai lu dans ses Leçons de thérapeutique : « Après chaque bain de 20° environ, la température « s'abaisse de 2 à 3°, c'est là une exagération ; si le fait était exact, *après* « *huit bains dans la même journée, que resterait-il donc de chaleur au* « *pauvre malade ?* »

Qu'en est il résulté ? C'est que, chez nous, le taux de mortalité de la fièvre typhoïde est resté le même, tandis qu'en Allemagne il se rapproche aujourd'hui de 0 %, confirmant ainsi l'aphorisme de Brand, que j'ai soutenu moi-même avec conviction, après l'avoir contrôlé, d'abord à Stettin, comme disciple de Brand, ensuite à la Croix-Rousse, comme interne de M. Élie Faivre. Je ne suis plus le seul. Les docteurs Strube et Abel, médecins généraux de corps d'armée en Prusse, écrivent, l'un en 1878, l'autre en 1881 (sous presse) que l'*aphorisme est vrai*, et le succès du traitement d'autant plus certain qu'on se conforme plus strictement aux préceptes de Brand ; et les statistiques viennent à l'appui reposant sur des milliers de cas, et M. Strube a pu écrire que *la méthode Brand sauve chaque année parmi les militaires « un bataillon de 6 à 700 guerriers »*.

Ces résultats sont obtenus vingt ans après la première édition de l'ouvrage de Brand, après qu'elle eut suivi au début les phases que nous la voyons traverser chez nous depuis six ans, date de son importation en France. Il faut donc encore attendre.

La méthode de Brand est appliquée exactement en Allemagne ; il est impossible de le faire dans nos hôpitaux militaires, grâce à des obstacles administratifs, et M. Claudot cherche à substituer au bain froid un autre réfrigérant. Rien de mieux, si son antipyrétique lui permet, comme le bain froid, de maintenir la température fébrile à un niveau moyen voisin de l'apyrexie, d'obtenir le fonctionnement régulier des organes pendant toute la durée de la maladie, et enfin de prévenir les complications ; or, nous ne voyons rien de pareil dans ses observations, le tableau général de la maladie n'est pas modifié ; bien plus, l'agent qu'il invoque est un agent toxique qui doit fréquemment suspendre et qui paraît être un poison du cœur, à en juger par les menaces de collapsus qu'il a signalées 8 fois sur ses 43 malades.

M. Glénard, tout en approuvant la recherche d'une méthode antipyrétique autre que les bains froids, insiste pour qu'on ne perde pas de vue, pendant les tâtonnements, les résultats acquis aujourd'hui pour la méthode Brand, et les bénéfices qu'on en peut retirer pour les malades.

HELMINTHIASIS SIMULANT UNE ATTAQUE DE CHOLÉRA SÉREUX ;

Observé à bord du croiseur la *Thémis*, en rivière de Shanghaï, par Octave Sirot, médecin de 2e classe de la marine.

18 octobre 1880, matin. Le nommé Mahéo (Pierre), canonnier, âgé de 22 ans, se présente ce matin à la visite accusant une faiblesse générale et de la diarrhée. Les selles ont été pendant la nuit nombreuses et très-liquides. La langue n'est pas mauvaise, le pouls un peu déprimé. Pas d'appétit; pas de fièvre.

Antécédents du malade. — A eu une fièvre typhoïde il y a six ans. Navigue pour la première fois hors des côtes de France. Il y a trois jours a été pris subitement pendant la nuit de coliques et de diarrhée. Le jour, ces coliques et cette diarrhée diminuent sensiblement pour reparaître avec plus d'intensité pendant la nuit.

Le malade, se sentant incapable de continuer son service, se présente à la visite.

Prescription : Sulfate de soude, 45 gr., à prendre en trois doses à un quart d'heure d'intervalle; thé chaud léger comme boisson ; bouillon comme alimentation.

Soir. Le malade accuse dix selles très-liquides.

Prescription : Bouillon et repos.

19 octobre 1880, matin. A six heures du matin, l'infirmier vient me prévenir qu'il a fait coucher Mahéo dans un lit à l'hôpital et me prie de le venir voir de suite. J'interroge l'infirmier, qui me répond que pendant toute la nuit le malade s'est beaucoup plaint de violentes douleurs abdominales et de crampes dans les membres inférieurs et supérieurs, que ses plaintes ont empêché ses voisins de dormir et qu'il vient de le trouver couché dans la gatte de l'hôpital. Croyant à

de simples coliques, ce matelot n'avait pas voulu déranger le médecin de service et il attendait la visite.

Arrivé à l'hôpital, je constate chez le malade les phénomènes suivants : Facies pâle, grippé; yeux atones et excavés; respiration brève et saccadée; pouls petit à 96; douleurs abdominales vives; aphonie; refroidissement général; crampes dans les mollets et les gros orteils.

Venant de voir et de suivre à l'hôpital de Shanghaï deux cas sporadiques de choléra séreux chez des Européens, je suis étonné de la ressemblance. J'examine les mains et les doigts; quoique très-froids, il n'y a ni cyanose ni rides. Pendant que j'examine le malade, des vomissements avec hoquets surviennent. Toutefois, ces vomissements n'offrent rien de caractéristique.

La première idée qui naturellement se présente à mon esprit est que je suis en présence d'un cas de choléra séreux, et je prescris :

Frictions sèches; onctions de pommade belladonée et cataplasmes sur la région abdominale. — Moines entre les cuisses et aux pieds. — Thé chaud, 100 gr.; alcool à 82°,5, 60 gouttes; alcoolat de menthe, 10 gouttes; laudanum, 12 gouttes : à prendre de suite et en une seule fois.

Je reste une demi-heure environ près du malade. La chaleur revient un peu. Il a quelques hoquets mais pas de vomissement. Je mets près de lui un infirmier, le prévenant de venir me chercher s'il y a des selles ou des vomissements, afin que je les puisse examiner.

Du chlorure de chaux est répandu par précaution tout autour du malade et dans l'hôpital.

Dans le courant de la matinée, le malade a une selle : elle est entièrement liquide.

L'urine, peu abondante, est rouge.

La douleur s'est accentuée dans le creux épigastrique. J'ai là, dit le malade, un poids douloureux qui m'étouffe. La soif est très-vive.

Il vomit et les vomissements renferment des grumeaux

blanchâtres, petits, irréguliers, tantôt disséminés, tantôt agglutinés.

Les efforts de vomissements sont fréquents et douloureux. Je fais alors frapper une carafe avec l'appareil Carré et le malade boit quelques gorgées de cette eau édulcorée avec un peu de thé. Les efforts de vomissements s'arrêtent.

Vers les dix heures et demie, c'est-à-dire quatre heures après ma première intervention, la chaleur est revenue, mais elle est sèche. Les crampes persistent ainsi que les douleurs abdominales.

Prescription : A renouveler les cataplasmes et les moines. — Frictions sèches si les crampes sont vives. — Thé froid, 100 gr. ; alcool à 82°,5, 40 gouttes ; alcoolat à la menthe, 10 gouttes ; laudanum, 8 gouttes.

Je remplace le thé chaud de la première prescription par le thé froid.

Dans l'après-midi, vers les deux heures, à la suite de nouveaux efforts de vomissements le malade rejette un superbe ascaride lombricoïde. Cet helminthe remue encore, mais il ne tarde pas à mourir.

Je puis dire que ce parasite est venu me tranquilliser (un cas de choléra à bord d'un bâtiment, surtout quand il y a près de 500 hommes, est toujours chose grave). Et je me demandai de suite si je n'étais pas en présence d'un de ces cas bizarres d'helminthiasis. Cette façon de voir avait son importance tant au point de vue du pronostic qu'au point de vue des mesures à prendre à bord.

J'administrai 0,10 c. de santonine et en attendis l'effet.

19 octobre 1880, soir. Le malade n'a pas eu de vomissements depuis l'administration de la santonine ; pas de selle ; il n'a pas uriné : la vessie est vide. Il est très-abattu.

Prescription : Bouillon ; thé.

20 octobre 1880, matin. Le malade a rendu cette nuit un ascaride dans ses selles qui renferment les mêmes matières grumeleuses que celles rejetées hier par les vomissements.

Les urines sont peu abondantes, acides, renfermant une quantité très-considérable d'albumine.

Prescription : Santonine 0,10 c. ; bouillon et thé.

Soir. Les selles sont peu nombreuses, mais toujours liquides. Pas de vomissements. Les douleurs abdominales persistent toujours. De temps en temps les crampes reparaissent. La voix toutefois revient un peu. Faiblesse générale. Urine plus abondante, acide ; forte quantité d'albumine.

(N'ayant pas à bord de microscope, je n'ai pas pu examiner ce que contenait cette urine).

21 octobre 1880, matin. Vers les cinq heures du matin, dans une selle liquide très-copieuse on trouve six ascarides lombricoïdes. A la suite de cette selle le malade accuse un mieux très-sensible.

Urine acide, l'albumine diminue.

Prescription : Santonine 0,15. Bouillon gras, bifteck, confiture, 1/4 de vin.

Soir. La journée a été bonne. Une selle semi-liquide dans la matinée. Il a mangé un peu. La soif ardente qu'il a eue jusqu'alors a cessé.

L'urine toujours acide ne renferme presque plus d'albumine.

Prescription : Thé léger comme boisson ; un petit bifteck et un quart de vin comme alimentation.

22 octobre 1880, matin. Changement très-notable ; pas de fièvre, le pouls s'est relevé. Le malade répond nettement à toutes les questions qu'on lui pose. L'appétit revient. De la faiblesse est tout ce qu'il accuse.

Pas de selle depuis hier matin. Pas d'albumine dans les urines, qui sont normales.

Prescription : Lavement huileux. Régime ordinaire des malades.

23 octobre 1880. Le malade se lève.

24 octobre 1880. Le malade va bien. Toujours un peu de faiblesse.

30 octobre 1880. Mahéo est *exeat* et reprend son service.

Quelle est cette affection ? De prime abord et pendant toute la matinée du 19 octobre je me suis cru en présence d'un

cas de choléra séreux. Mais après l'expulsion de ce vers et l'amélioration des phénomènes généraux, je devins hésitant. Les phénomènes curieux simulés par l'helminthiasis m'étaient connus, et au lieu de regarder l'expulsion de l'ascaride comme une simple coïncidence, je crus pouvoir en tirer un diagnostic, helminthiasis. La marche de la maladie et le traitement sont d'ailleurs venus confirmer cette seconde opinion.

DES CABINETS D'AISANCE DANS LES QUARTIERS OUVRIERS;

Par M. le docteur CLÉMENT.

Dans la plupart des maisons des faubourgs de Lyon, les lieux d'aisance mal construits sont pour les habitants une source de dangers ou tout au moins d'incommodités sérieuses. Le plus souvent situés dans l'escalier, sur un palier intermédiaire à deux étages, ils servent aux locataires de l'un ou de l'autre étage, ou à ceux des deux étages superposés.

Cette communauté est toujours fâcheuse à tous les points de vue; mais avec les mœurs sédentaires des ouvriers lyonnais, elle présente des inconvénients et des dangers plus grands que pour tout autre centre populeux. Nulle part les maisons ne sont aussi élevées et aussi peuplées qu'à Lyon, où elles forment de véritables ruches ouvrières dont chaque étage est occupé par cinq ou six familles ; le travail quotidien se faisant à domicile, il en résulte que toute la journée les lieux sont utilisés presque sans trêve par un grand nombre de personnes.

Il suffit de pénétrer pendant la saison chaude dans une de ces maisons pour être frappé des inconvénients et des dangers que présentent ces lieux banaux trop fréquentés et toujours mal tenus. Une forte odeur sulfhydrique et surtout ammoniacale vous prend à la gorge, et cela dès le seuil de l'allée. On est saisi de commisération pour les pauvres

gens que les exigences de la nature forcent à séjourner, ne fût-ce que quelques minutes, dans cette atmosphère infecte. Ils en sortent tout imprégnés et emportent dans les plis de leurs vêtements la mauvaise odeur et les miasmes qu'ils vont répandre dans le logis de la famille.

Il n'est même pas besoin de pénétrer dans ces maisons. Parcourez pendant les chaleurs toutes les rues de la Croix-Rousse, passez devant certaines habitations du centre de la ville dont je pourrais donner les adresses précises ; les mêmes émanations vous suffoquent dès que vous approchez des allées. C'est là, je crois, une senteur *sui generis* particulière à la ville de Lyon, qui doit suggérer aux étrangers les plus désobligeantes réflexions sur les mœurs lyonnaises.

Visitons un de ces locaux qu'on ne peut sans hyperbole décorer du nom de cabinets. Le siége est en briques ou en maçonnerie poreuse fortement imbibée par les liquides ; il est recouvert par un plateau de bois rapidement putréfié, humide, percé d'une simple lunette munie d'un opercule qui n'est jamais à sa place. Les murs vieillis sont en plâtras dégradés ; les angles et les excavations sont couverts d'innombrables petites mouches noires, visqueuses, comme agglutinées par les vapeurs humides qui se dégagent. De temps à autre, troublés dans leur quiétude, ces insectes repoussants volent en essaims et pénètrent dans les logis voisins en y portant leur odeur immonde et les ordures dont ils sont enduits.

Le sol est très-souvent carrelé, toujours gluant et souillé par les liquides dont l'écoulement est mal ménagé.

Pour éclairer et aérer ce réduit infect, c'est à peine si une imposte trop étroite s'ouvre, non pas à l'air libre, mais dans la cage de l'escalier. Je laisse de côté les souillures des murs, les dessins immoraux, les inscriptions politiques contresignées par tous les partis qui nous divisent : tout cela est malpropre, mais n'ajoute pas beaucoup à l'insalubrité, déjà si grande, du local.

L'atmosphère qu'on y respire est si nauséabonde que l'occupant, guidé par l'instinct de la conservation, maintient

la porte entre-bâillée, sauf à la tirer à lui dès qu'un bruit de pas se fait entendre.

Tel est, dans toute sa laideur, le tableau que nous offre à Lyon ce que l'on est convenu d'appeler des commodités, tableau bien digne de tenter la plume d'un naturaliste. Tout cela ne fait honneur ni à l'ingéniosité des *anciens* architectes, ni à la prévoyance des propriétaires, ni à la propreté de nos concitoyens. Mais accusons surtout les constructeurs qui auraient dû prévoir les résultats déplorables de cette communauté excessive. Il est de règle, et cela découle de l'observation de ce qui se passe dans tous les pays du monde, que les locaux de cette nature, quand ils servent à un grand nombre de personnes, tombent rapidement dans un état d'extrême malpropreté.

Un jour viendra où les mœurs s'amélioreront. On est en droit d'espérer que par la fréquentation des écoles on fera pénétrer peu à peu dans les masses les habitudes de propreté qui leur font défaut. C'est par l'éducation de l'enfance que l'on peut arriver à ce progrès si désirable. De là, la nécessité qui s'impose désormais d'appliquer à l'installation des lieux d'aisance scolaires les données les plus rigoureuses de la science hygiénique, que l'on trouve d'ailleurs formulées dans le remarquable rapport de M. Riant.

Les maîtres pourront alors enseigner aux enfants que la propreté est un signe de supériorité. Ils leur diront qu'au nom de la morale et du principe de solidarité humaine, ils doivent garder le respect d'eux-mêmes comme le respect des autres, jusque dans l'accomplissement de ces fonctions infimes.

Mais ne nous faisons pas illusion, ce progrès dans les mœurs est encore loin de nous, et prenons la nature humaine telle qu'elle est, avec son insouciance, son incurie. Jusqu'à nouvel ordre il apppartient aux pouvoirs publics de la protéger contre sa propre faiblesse et contre ses erreurs hygiéniques.

Les déjections humaines ont une action nuisible incontestable sur la santé publique ; elles servent à la propaga-

tion des maladies contagieuses et sont une source directe de maladies infectieuses. Les locaux qui les renferment menacent la sécurité de tous quand ils sont mal construits ou mal tenus. On est donc en droit, au nom de l'intérêt général, de leur appliquer une réglementation sévère.

Cela posé, quelles mesures convient-il de prendre pour parer aux inconvénients signalés ? Il est impossible de songer actuellement à une transformation radicale des lieux d'aisance. Tant que le réseau des égouts ne sera pas complet, tant que Lyon n'aura pas à sa disposition de l'eau en abondance, on ne peut malheureusement s'arrêter qu'à des mesures palliatives, transitoires.

Il est inutile d'insister sur ce point, tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'il faudrait d'abord achever la canalisation souterraine et munir les habitations de la quantité d'eau nécessaire pour être à même d'appliquer à la construction des lieux et des fosses d'aisance tous les perfectionnements indiqués par la science.

Mais de longues années nous séparent encore du moment où ces améliorations, adoptées en principe, seront accomplies. Faut-il, en présence des dangers qui menacent la population, rester inactif jusqu'alors? La Société des sciences médicales, dans ses séances du 9 et du 16 février 1881, s'est préoccupée de la question. Elle a pensé qu'on pouvait améliorer ce qui existe, et par des mesures palliatives, il est vrai, mais faciles à exécuter, donner quelques garanties à la sécurité publique.

Les moyens qu'elle recommande peuvent être divisés en deux groupes.

Ier groupe : Il comprend le *minimum* de ce que l'on est en droit d'exiger des propriétaires dans l'intérêt général, c'est-à-dire des moyens faciles à exécuter et dont on peut ordonner l'application générale, immédiate :

1° Les murs des cabinets d'aisance communs à plusieurs familles seront cimentés à une hauteur de deux mètres au-dessus du sol ; de plus, ils seront *badigeonnés à la chaux*

dans tout leur développement intérieur *deux fois l'an* : au printemps et à l'automne.

2° Ils seront *désinfectés tous les jours* pendant l'été, et dans les autres saisons, aussi souvent que l'état sanitaire de la ville l'exigera.

Le Conseil d'hygiène indiquera les désinfectants à employer.

IIe groupe : Le deuxième groupe comprend les mesures dont l'application immédiate peut rencontrer des obstacles matériels. L'autorité compétente pourra en ordonner l'exécution, et le service de la voirie appréciera les cas où elles seraient irréalisables :

1° Les cabinets communs ne devront pas servir à un trop grand nombre de personnes. Il doit y en avoir un par groupe de deux ou trois familles au plus.

2° Les siéges seront construits complètement en matériaux imperméables, les joints doivent être exactement cimentés. Les planches seront supprimées.

Le sol doit être imperméable et porter une pente suffisante vers un trou pratiqué au bas du siège pour l'écoulement facile des liquides.

3° Les cabinets seront suffisamment spacieux et devront mesurer environ 2 m. 60 de hauteur, 1 m. 20 de profondeur et 0 m. 90 de largeur (chiffres tirés du règlement de la Commission des logements insalubres de Paris).

4° Les cabinets seront munis d'une baie d'éclairage et de ventilation ayant au minimum 0 m. 60 sur 0 m. 40.

L'ouverture de la baie sera pratiquée de préférence du côté de l'air libre, elle ne sera fermée que par des châssis à lames de persiennes ou par un châssis de combles vitré, maintenu entr'ouvert. (*Commission des logements insalubres de Paris.)*

M. Cazeneuve reconnaît avec tout le monde les inconvénients signalés par M. Clément ; mais ce n'est pas tout que de signaler les défauts, il faut pouvoir y remédier, et les difficultés pratiques sont très-grandes. L'absence d'eau empêche l'irrigation continue, et d'ailleurs celle-ci pour-

rait-elle être obtenue que l'on arriverait ainsi à surcharger les fosses d'aisance et à compliquer le service des vidanges.

M. Rollet reconnaît avec M. Clément que la principale odeur de ces cabinets est due en effet aux produits ammoniacaux qui proviennent surtout de la décomposition de l'urine. Quand la commission des logements insalubres est appelée à intervenir dans ce cas, en présence du mauvais état des masures malpropres, elle ne dispose que de moyens limités et prescrit d'ordinaire les mesures que M. Clément recommande : la réparation du siége et du sol, dans quelques cas l'emploi d'obturateurs mobiles.

Le tuyau de ventilation obligatoire à Paris, mais non à Lyon, à côté d'autres inconvénients, a du moins l'avantage de désinfecter les cabinets. Toutes les fois que c'est possible il faut réparer les fosses des urinoirs. A Lyon beaucoup de fosses ne sont pas étanches, quelques-unes communiquent avec les égouts et cette communication clandestine a pour but d'éviter les fosses d'aisance. Des procès-verbeaux ont été faits et ces fosses sont recherchées par le service de la voirie pour être réparées. Dans les maisons mieux construites des rues de l'Hôtel-de-Ville et de la République, là où l'eau abonde, on a permis la communication des fosses avec les égouts, avec la précaution toutefois d'employer des appareils diviseurs. Malheureusement les appareils diviseurs ne fonctionnent pas longtemps. Actuellement on étudie l'emploi des tinettes mobiles que l'on propose de rendre obligatoires dans les maisons neuves des rues de la République et de l'Hôtel-de-Ville. D'un autre côté l'eau fait défaut à Lyon et la ville ne sera assainie que quand la question des eaux sera résolue. M. Rollet pense qu'en l'état actuel de la question il ne suffirait pas d'adopter les conclusions de M. Clément, ce ne serait considérer qu'un tout petit côté de la question ; il ne faut pas méconnaître la solidarité des lieux d'aisance, des fosses et des égouts.

M. Dor se demande si les odeurs signalées dans les cabinets d'aisance sont aussi dangereuses que gênantes, à part les cas particuliers de contagion de la fièvre typhoïde. Au point de vue des désinfectants, celui qui est le plus simple et le meilleur marché, c'est le sulfate de fer qu'on trouve partout. En considérant la question au point de vue général de la ville, il n'y a que deux systèmes en présence : celui de l'enlèvement des matières et celui de la canalisation. Les villes qui disposent de beaucoup d'eau et qui présentent une pente suffisante préfèrent le système de la canalisation. Quand la pente est insuffisante, celle-ci ne peut être adoptée qu'en créant des égouts de forme ovoïde dans lesquels toutes les matières s'amassent dans la rigole inférieure, où une chasse d'eau les enlève suffisamment. Mais les partisans du système de l'enlèvement des matières se plaignent de la perte de matériaux très-utilisables. Un système particulier qui mériterait d'être étudié est celui que l'on emploie dans certaines

villes, notamment à Leyden, en Hollande, il est connu sous le nom de système Liernur : une canalisation de fonte communique avec une machine à vapeur constamment en mouvement qui absorbe successivement les déjections des divers quartiers grâce à un système de soupapes. On arrive ainsi à enlever parfaitement les matières sans les perdre. Mais si l'on veut avoir recours à l'enlèvement des matières, le système des tinettes mobiles est le seul qui ait donné des résultats suffisants.

M. D. Mollière pense qu'il faut subordonner l'utilisation des matières à l'intérêt de la salubrité. Actuellement tous les égouts ont été construits isolément sans relations entr'eux et par cela même ne peuvent être soumis à un lavage complet et régulier. Quand on aura entrepris le nivellement général des égouts, on pourra très-simplement, suivant un projet dès longtemps présenté par M. Accarias, en détournant un bras du Rhône en faire un lavage peu coûteux et très-complet une ou deux fois par jour au moyen de citernes et de vannes. Ce système ne peut être adopté au moment où il a été proposé, premièrement à cause du défaut de nivellement des égouts de notre ville.

M. Chambard-Hénon parle des égouts des IIIe et VIe arrondissements que l'on pourrait créer d'une manière avantageuse en s'aidant des vannes viennoises.

M. Paulet fait remarquer que le système des diviseurs est bon; s'il ne réussit pas à Lyon, c'est sans doute qu'on ne sait pas les réparer ; quand ils ne fonctionnent plus on les supprime. Ils rendent de grands services à Paris.

M. Cazeneuve insiste sur la dilution des matières fécales ; en faisant des lavages on entraîne tout ce qu'il y a d'utile ; le reste ne contient pas grand'chose qui puisse être employé par l'industrie.

M. Rollet n'accepte pas cette interprétation, car on peut reprendre les eaux des égouts.

M. Cazeneuve rappelle qu'à l'asile de Bron on a discuté la question de la conservation des eaux ou de leur déversement. On a remarqué que la dilution empêche en somme de rien reprendre. Dans la plaine de Gennevilliers l'expérience a montré que la diffusion de ces matières dans le sol est nuisible. Aussi la question est-elle difficile à résoudre.

M. Paulet dit qu'il résulte de ce que vient de dire M. Cazeneuve que les eaux des lieux d'aisance ne sont guère utilisables parce qu'elles sont trop diluées ; il n'y a donc pas à hésiter à les perdre. On peut donc employer le système diviseur, perdre les liquides et utiliser les matériaux solides qui sont employés par des usines spéciales de produits chimiques.

M. Rollet dit que l'utilisation des eaux de Bron n'est pas comparable à la fertilisation de la presqu'île Gennevilliers. Bron, en effet, est loin

du Rhône, et ces eaux n'eussent pas pu être dispersées sur une grande surface, il y aurait eu des stagnations. L'essai fait à Gennevilliers paraît avoir très-bien réussi, et le Congrès de Turin, après s'être occupé de la question, a été saisi de la démonstration considérée comme parfaite. Au début on a eu quelques échecs qui tenaient à la défectuosité du drainage ; mais aujourd'hui tout paraît aller fort bien et les derniers renseignements sont très-bons.

M. Cazeneuve croit au contraire que dès aujourd'hui la plaine de Gennevilliers est inondée, que les eaux ne s'écoulent plus et que le corps des ingénieurs cherche un écoulement plus favorable.

M. Rollet répond que l'on cherche en effet une surface plus étendue que celle de la plaine de Gennevilliers, mais c'est uniquement à cause de son insuffisance et dans le but de fertiliser une plus grande étendue.

M. Clément veut restreindre la question qu'il a soulevée, les mesures qu'il propose étaient purement palliatives et il voulait seulement demander si l'on ne pourrait pas faire quelque chose pour ces lieux infectés sans attendre les égouts et l'eau abondante qu'on promet.

M. Rollet répond que toutes les conclusions de M. Clément sont classiques et qu'elles sont appliquées par la commission des logements insalubres toutes les fois que des plaintes se produisent. On ne peut agir qu'en vertu de la loi qui institue la commission des logements insalubres, et pour faire plus il faudrait une loi.

M. Clément dit que s'il faut que chaque habitant fasse une plainte individuelle on n'en finira jamais. Il demande si le Conseil municipal pourrait par une réglementation spéciale obliger les propriétaires à désinfecter leurs lieux d'aisance.

M. Rollet croit que le Conseil municipal peut surtout assainir les habitations par l'intermédiaire de la commission des logements insalubres et en vertu de la loi de 1850.

M. Cauvet pense que la réglementation demandée par M. Clément peut être appliquée ; puisque le Préfet de police a bien le droit de limiter le nombre des animaux conservés dans les maisons, il peut donc faire d'autres prescriptions d'hygiène. De plus la mauvaise odeur des habitations tient souvent autant à la malpropreté des habitants qu'à la disposition des lieux d'aisance.

M. Clément reconnaît que cette éducation est indispensable et peut être tentée dans les écoles.

M. Paulet demande que les conclusions de M. Clément soient discutées et mises aux voix ; que le Conseil municipal puisse quelque chose ou n'y puisse rien, cela ne nous regarde pas, médecins et hygiénistes nous donnons un avis que l'on utilisera comme on pourra.

M. Clément demande la discussion et la mise aux voix des conclusions de son mémoire ; l'approbation de la Société étant le seul moyen de leur donner une importance suffisante pour attirer l'attention du Conseil municipal.

1re conclusion : État des murs, etc. Adopté.

2e conclusion : Désinfection des latrines.

M. Icard craint que la clause de désinfecter les lieux tous les jours soit d'une exécution difficile et d'une surveillance impossible. Au point de vue pratique, il est difficile d'exiger la désinfection tous les jours ; d'autant plus que le propriétaire aurait peut-être alors avantage à ne pas faire désinfecter, quitte à payer une contravention tous les deux ou trois mois.

M. Cauvet croit que la désinfection ne peut donner des résultats suffisants que si elle est pratiquée tous les jours. Au point de vue du choix du désinfectant, il préfère le sulfate de fer, qui a sur tous les autres désinfectants l'avantage de n'avoir aucune odeur.

M. Schaack veut que le médecin prescrive aux locataires la désinfection des latrines toutes les fois qu'une affection contagieuse s'y développe. On devrait donc aussi bien faire porter l'obligation sur le locataire que sur le propriétaire.

M. Clément répond que le médecin peut conseiller mais non obliger, et il le fait toujours. Ceci n'a qu'un rapport éloigné avec la question ; on ne peut obliger que le propriétaire, lui seul est facilement responsable vis-à-vis de l'Administration.

M. Cauvet pense que l'on pourrait exiger la désinfection sans s'occuper de savoir si c'est le propriétaire ou le locataire qui sera responsable.

M. Bianchi veut que l'on s'occupe des habitudes des locataires ; c'est à eux qu'il faut s'adresser pour les corriger.

M. Clément répond que c'est précisément parce que nous connaissons les mœurs des locataires que nous n'avons pas la prétention de réformer ; nous voulons seulement en atténuer les inconvénients.

M. Cauvet demande l'adoption d'un obturateur à clapet mobile.

M. Clément croit que cet instrument ne fonctionnera pas dans les conditions dont il s'agit ; il faudrait de l'eau et l'habitude de ne jeter aucune substance étrangère dans les fosses d'aisance.

M. Lépine demande s'il y aurait utilité à obliger les médecins de la ville à déclarer les maladies contagieuses pour que des mesures de désinfection plus rigoureuses fussent employées. Au Havre, on a fait appel aux médecins, qui n'y ont pas vu d'inconvénient.

M. Icard répond que l'on ne peut obliger les médecins à faire cette déclaration ; ils pourraient d'ailleurs se retrancher derrière le secret profession-

nel. Nombre de parents s'y opposeraient et le médecin ne peut passer outre. Il y a un moyen de tourner la question, c'est de faire l'obligation de la déclaration non plus au médecin, mais à la famille. D'un autre côté, on arriverait à des difficultés pratiques immenses en mettant en mouvement l'action administrative sur le simple diagnostic de n'importe quel médecin. Les officiers de santé, les docteurs diplômés de toutes les Facultés étrangères, les pharmaciens qui font de l'exercice illégal de la médecine, abondent dans notre ville; et il suffit de parcourir les certificats de décès pour se convaincre du nombre immense d'erreurs qui se commettent tous les jours de ce côté, et on ne peut vraiment entrer dans cette voie sans exiger à côté de la déclaration la vérification du diagnostic.

M. Cauvet pense que cette question pourra être reprise plus tard s'il y a lieu.

La 2e conclusion est adoptée.

Sur le second groupe de conclusions :

M. Paillasson conteste l'utilité d'un urinoir séparé, il ne servira qu'à une quantité fort restreinte d'urine, et d'ailleurs il reste insuffisant.

M. Cauvet ajoute que si l'on place un urinoir dans les latrines, on ne s'en servira certainement pas; pour amener les individus à s'en servir, il faudrait placer l'urinoir hors des cabinets, ce qui présenterait d'autres inconvénients.

M. Schaack ne voit pas non plus l'utilité de l'urinoir; il préférerait voir modifier la forme de la lunette, lui donner, par exemple, une forme ovale; on éviterait ainsi le plus souvent la souillure du sol.

M. Lépine pense que l'on pourrait supprimer l'urinoir; tant que les personnes monteront sur le siége, le sol sera sali, et l'urinoir aura peu d'importance; son prix assez élevé doit entrer en ligne de compte.

M. Clément répond que l'urineir isolé est recommandé par tous les hygiénistes qui se sont occupés de cette question; mais il reconnaît qu'il y a peut-être là un luxe inutile, et il est tout disposé à retirer cette proposition.

Sous cette réserve, les conclusions sont adoptées.

M. Paillasson demande la suppression de la planche sous laquelle il y a toujours des souillures, puisque l'on continuera à monter sur le siége; il vaut mieux que tout soit cimenté et puisse être tenu très-proprement.

M. Lépine se rallie à cette à preposition; il faut tout en ciment, pas de boiserie.

M. Schaack voudrait qu'on rendît obligatoire la cuvette émaillée, ce qui ne serait pas, dit-il, une très-grosse dépense.

M. Icard répond que son prix est trop élevé et qu'elle est trop fragile. Le ciment suffit très-bien.

M. Clément promet de rédiger sa conclusion dans ce sens.

Sous le bénéfice de ces observations, les conclusions sont adoptées.

M. Lépine demande qu'on ajoute l'interdiction de prendre le jour des lieux d'aisance sur l'escalier; cette mesure ne peut certainement être exigée pour les maisons déjà construites, mais elle pourrait être rendue obligatoire pour les maisons neuves, et cela dans tous les cas où la cage d'escalier est fermée. D'ailleurs, à Paris, on ne le voit nulle part et c'est ce qui est insalubre.

M. Icard ne croit pas que cette disposition soit toujours possible dans les maisons où les cabinets sont nombreux à chaque étage. A Lyon, dans la plupart des maisons, ce jour est ouvert sur l'escalier.

La proposition de M. Lépine est adoptée en principe, sous réserve des difficultés pratiques.

EXPÉRIENCES SUR LE NERF LARYNGÉ SUPÉRIEUR.

M. Picard fait l'exposé des expériences récentes qu'il a faites sur le nerf laryngé supérieur, permettant de conclure avec certitude :

1° Que l'excitation des nerfs laryngés détermine l'activité des glandes sous-maxillaires et des glandes buccales, et qu'il est, par ces propriétés, un nerf analogue au lingual ;

2° Que cette excitation retentit sur le cœur et détermine des modifications circulatoires que je préciserai dans une nouvelle publication.

CAS D'HYSTÉRIE AVEC ANESTHÉSIE.

M. Garel fait part à la Société d'un nouveau cas d'hystérie avec anesthésie, guéri par sa nouvelle méthode des *feuilles métalliques* à l'intérieur. La malade qui fait l'objet de cette communication était particulièrement intéressante. Elle a été alternativement sensible à deux métaux, l'or et le platine; mais le platine n'a présenté qu'une action temporaire ; c'est

avec les feuilles d'or seules qu'on a pu obtenir un succès définitif.

DE LA TRÉPANATION DES EXTRÉMITÉS RADICULAIRES DES DENTS, APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DE LA PÉRIOSTITE CHRONIQUE ALVÉOLO-DENTAIRE ;

Par M. Martin.

(Voir la première partie (Mémoires), page 41).

M. Paillasson reconnaît les avantages de ce procédé, mais il ne s'applique guère qu'aux incisives et aux canines; les tricuspides sont plus difficiles à trépaner. Quant aux molaires, ce procédé ne leur est pas applicable. Entre ce procédé et celui de M. Magitot, il existe le traitement américain qui consiste à pénétrer par le canal radiculaire jusqu'à la cavité kystique du sommet de la racine et à dessécher le tout au moyen de mèches phéniquées. Il est évident qu'au point de vue scientifique la trépanation doit être regardée comme un progrès.

M. Paulet demande à M. Paillasson si la trépanation est à son avis aussi peu douloureuse que le dit M. Martin.

M. Paillasson pense que la douleur ne doit pas être très-vive; les objections portent sur la non-application aux grosses molaires. De plus, les malades ne se soumettent pas volontiers à une opération ; ils repoussent bien souvent toute intervention instrumentale. M. Paillasson compare la greffe par res.itution à la réimplantation d'une tumeur dont on viendrait de débarrasser un malade. Le procédé américain est le plus souvent bien accepté ; son inconvénient résulte de sa longueur, car le traitement dure au moins de quinze à trente jours et parfois jusqu'à quatre mois; les malades n'ont pas toujours assez de patience pour suivre un traitement qui se prolonge.

M. Duchamp voit dans les paroles de M. Paillasson l'éloge du procédé de M. Martin; il ne demande pas une longueur de temps que le malade n'a pas la patience de lui consacrer, puisque la guérison est immédiate. Il n'est guère douloureux. Il est ainsi préférable aux autres méthodes et l'on ne saurait lui adresser d'objection lorsqu'il s'agit des incisives, des canines et des bicuspides. Pour les grosses molaires, M. Martin fait ses réserves sans nier la possibilité d'une trépanation.

M. Paillasson reconnaît que ce procédé constitue un progrès scientifique, mais il ne le croit pas applicable aux grosses molaires ; ce sont cependant les dents que l'on a le plus souvent à traiter.

UNION INTIME DE DEUX REINS SIMULANT UN REIN UNIQUE;

Par M. Hortolès, interne des hôpitaux.

M. Hortolès, interne des hôpitaux, présente une anomalie récente recueillie dans une autopsie de la clinique médicale de M. le professeur Lépine.

Il s'agit au premier abord d'un rein unique situé audevant de la colonne vertébrale qu'il embrasse dans sa concavité.

En examinant attentivement cette pièce, on peut se rendre assez aisément compte qu'il ne s'agit pas ici d'un rein unique avec absence de l'autre; mais mieux de l'union intime de deux reins par une de leur extrémité.

On trouve, en effet, dans la concavité de cet organe deux hiles parfaitement distincts, ayant chacun ses vaisseaux afférents et efférents et son conduit excréteur.

De plus, vers la partie médiane, à l'endroit qui doit correspondre à la fusion des deux reins, on constate sur l'une des faces un léger sillon, une scissure qui accentue encore l'épaississement de la capsule à ce niveau.

Cependant l'indépendance n'est pas complète dans les deux moitiés de ce système rénal; car vers cette partie médiane, accusée par le sillon d'union, on voit arriver une artère d'asez gros calibre abordant directement le parenchyme entre les deux hiles, et rendant ainsi plus complète la fusion des deux organes en un seul.

KYSTE DU LIGAMENT LARGE AYANT OCCASIONNÉ DES TROUBLES PENDANT LA GROSSESSE.

M. J. Rendu fait une communication sur un kyste du ligament large ayant amené des troubles pendant la grossesse.

M. Bouchacourt dit que le cas dont il question l'a fort occupé au point de vue du diagnostic; il signalera quelques faits qui ont échappé à

M. Rendu. Ainsi, au début, on crut à une grossesse extra-utérine, ensuite à une grossesse compliquée, puis à un kyste.

L'utérus a occupé pendant toute la grossesse la fosse iliaque et non l'excavation. On arrivait à peine sur le col, et l'on ne sentait aucune partie fœtale. Le diagnostic s'est éclairci enfin lorsque la présentation s'est abaissée et qu'on a pu sentir la tête. On s'était résolu à l'expectation, et en effet l'accouchement s'est fait heureusement. Mais l'utérus ne s'est abaissé ni pendant ni après l'accouchement. Des adhérences sous-rénales, sous-hépatiques fixaient l'utérus qui restait étalé en bandelette. Il y avait eu erreur de diagnostic, et cette erreur s'explique par la minceur de la paroi du kyste qui se moulait sur toutes les saillies et dépressions de la région ; aussi a-t-on pu croire à une ascite et non à un kyste. Si l'on eût reconnu un kyste et fait une ponction, on n'aurait certainement pas dégagé l'utérus. En sorte que cette erreur a été heureuse, puisqu'elle a empêché une intervention qui aurait pu être grave. La malade est morte des suites d'une lésion rénale.

M. Jacquet demande quelle est la lésion du rein ; elle existe d'un seul côté et la pression du kyste l'explique. Il fait remarquer que malgré une lésion rénale il n'y a pas eu d'éclampsie.

M. Bouchacourt dit que la lésion rénale avait été reconnue. Le fœtus paraissait avoir une altération du côté du poumon. La mère était syphilitique.

NOTE SUR LA VARIOLE ;

Par M. le docteur Chambard-Hénon.

En consultant le bulletin nécrologique du *Lyon Médical*, en décembre 1879, on ne constate qu'un seul décès par variole dans la première semaine du mois ; les trois autres semaines portent la mention zéro. On peut donc considérer l'épidémie actuelle comme commençant avec l'année 1880. Dans cette année, on constate une suite de décès ininterrompus qui s'élèvent, au 31 décembre 1880, au chiffre de 397, autant dire 400. Du reste, l'épidémie continue, et, au 20 février, nous en étions au 91e décès.

Dans le sixième arrondissement, du 1er septembre au 9 février, le nombre des décès a été de 43 ; tous, sauf un seul, ont eu lieu dans des maisons ouvrières de la plus pauvre

apparence, dont les malheureux habitants vivent dans l'encombrement et l'oubli de tous les soins de propreté et d'hygiène. Dans sept maisons, il y a eu 2 décès; dans la rue de l'Espérance, trois petites cabanes contiguës, les nos 1, 3 et 5, ont eu 4 décès.

Messieurs, ces faits me paraissent mériter toute votre attention; dans l'intérêt de la ville, nous devons chercher ensemble les moyens de soustraire nos compatriotes à cette cruelle maladie, qui les décime depuis bientôt quatorze mois.

En nous tenant sur le terrain exclusivement lyonnais et municipal, notre Société ne pourrait-elle pas proposer un certain nombre de mesures préventives ou préservatrices ?

La Société de médecine de Lyon a discuté ce sujet. Cette discussion débuta le 15 novembre 1875, pour finir le 29 mai 1876, et ne comprit pas moins de dix séances. Ce fut à la suite d'un mémoire de M. Rendu, alors interne des hôpitaux, que s'éleva cette importante discussion qui peut se résumer en trois mots : vaccinations, revaccinations, isolement.

Voici, du reste, les conclusions votées à la presque unanimité par la Société :

§ I. — *Isolement dans les hôpitaux.*

La Société émet le vœu :

a. Que l'Administration réalise, pour le mieux, l'isolement des varioleux, et, s'il se peut, y consacre un bâtiment spécial ;

b. Que des véhicules spéciaux soient affectés au transport des varioleux ;

2° Que les locaux, les objets de literie, les vêtements ayant servi aux varioleux soient désinfectés avec le plus grand soin ;

3° Que les visites aux varioleux soient supprimées autant que possible, et qu'une affiche spéciale placée aux portes de leur salle avertisse du danger que ces visites font courir, non-

seulement à ceux qui les font, mais aux personnes que les visiteurs approcheraient ensuite ;

4° Que les gens de service soient aussi assujétis aux mesures d'isolement quant à ce qui concerne leurs rapports avec l'extérieur ;

5° Que les infirmiers soient, dans la mesure de ce qui est praticable, choisis parmi les personnes revaccinées soigneusement, ou ayant déjà eu la variole.

§ II. — *Prophylaxie générale.*

La Commission de vaccine, à laquelle l'Administration préfectorale (chargée de tous les frais inhérents à ce service) aura délégué les pouvoirs nécessaires :

1° Assurera la reproduction par les journaux politiques du Bulletin du *Lyon Médical*, en ce qui concerne la variole, bulletins qui devront rappeler, chaque fois, que la vaccination et la revaccination sont les moyens efficaces de prévenir la contagion ;

2° Invitera les médecins du département à l'informer des cas de variole qui viendraient à se produire ;

3° D'après ces informations, fera distribuer par les agents de l'autorité aux personnes demeurant dans un certain rayon autour du cas de variole signalé, et surtout aux chefs d'institution, d'ateliers, des grands services publics, la lettre-circulaire suivante :

Monsieur,

Au nom de la Société de médecine, la Commission permanente de vaccine vous prévient qu'un cas de petite vérole vient de se déclarer dans votre voisinage, ce qui constitue pour vous et les vôtres un danger que vous pouvez facilement éviter en faisant immédiatement vacciner les membres de votre famille qui ne l'ont pas encore été, et en soumettant les autres à la revaccination.

Cette vaccination doit être pratiquée dans le plus bref délai ; elle peut l'être par votre médecin habituel, mais vous pouvez la réclamer gratuitement à M. ..... (1).

(1) Ici le nom du médecin vaccinateur le plus voisin, ainsi que la désignation du service de vaccination gratuite, fondé et entretenu par la Société de médecine au palais Saint-Pierre.



Pour être bien renseigné sur l'extrême nécessité de la précaution que nous vous conseillons, il faut que vous sachiez :

1° Que la puissance préservatrice du vaccin n'a pas, chez tous les individus, une durée illimitée ;

2° Qu'une revaccination récente peut seule assurer la préservation absolue.

Tout en vous indiquant ces moyens de préservation, que la science considère comme infaillibles, nous prévenons en même temps la famille du malade que c'est pour elle un devoir de conscience de restreindre dans toutes les limites du possible ses rapports avec les personnes du dehors et d'avertir ceux dont elle reçoit des visites indispensables, du danger que ces visites leur font courir et de la nécessité de s'y soustraire en se faisant vacciner ou revacciner (1).

§ III. — *Modifications à apporter au service de la vaccination.*

La Société émet le vœu :

1° Qu'on mette à exécution les moyens qu'elle a, dès 1869, recommandés pour assurer la cueillette du vaccin dans les hôpitaux, moyens qui consistent principalement :

a. A affecter à la récolte du vaccin, à l'hospice de la Charité, un personnel distinct et suffisant ; personnel qui devrait comprendre, entre autres, un interne et un employé de l'Administration chargé de l'enregistrement des vaccinés du dehors, ainsi que de l'exécution des mesures à prendre pour assurer le retour en temps utile des vaccinifères ;

b. A prendre, en cas de besoin, des vaccinifères parmi les nouveau-nés de l'hospice ;

c. Subsidiairement, à recourir à la vaccination animale (2).

2° Qu'on vulgarise les moyens éprouvés pour conserver le

(1) L'envoi de cette lettre ayant surtout pour but de s'opposer au développement des épidémies en éteignant, dès leur apparition, les foyers partiels qui en constituent le début, il est bien entendu qu'elle n'aurait plus de raison d'être si la maladie avait pris une notable extension et que, dans ce dernier cas, ce n'est que par la voie des journaux et des affiches que la population devrait être prévenue.

(1) Les voies et moyens propres à réaliser ces propositions sont développés, avec tous les détails nécessaires, dans le rapport fait, en 1869, à la Société de médecine, par M. le docteur Perroud, au nom du Comité de vaccine.

vaccin, en le soustrayant à l'action de la chaleur ou du froid, de l'air, des influences météorologiques, ainsi que les diverses émanations délétères qui peuvent en altérer la composition.

3° Qu'on remette en vigueur les règlements qui interdisent aux sujets non vaccinés l'entrée dans les asiles, les écoles, institutions municipales, départementales ou dépendant du gouvernement, et notamment l'admission, à titre d'employés, dans les hôpitaux.

4° Qu'il soit exercé mensuellement un contrôle sur les sujets nouvellement admis dans ces divers établissements pour s'assurer de l'exécution des règlements précités; et que les sujets non vaccinés soient exclus immédiatement jusqu'à ce qu'ils aient produit un certificat de vaccination opérée avec un résultat constaté (1).

5° En ce qui concerne les revaccinations :

a. Qu'elles soient pratiquées, en tout temps, aussi généralement et aussi souvent que possible.

b. Qu'elles soient obligatoires, en tout temps, pour tous ceux qui entrent dans l'armée, la marine, les écoles du gouvernement, les grands séminaires, les administrations hospitalières, en un mot dans tous les établissements qui reçoivent en grand nombre des adolescents ou des adultes.

c. Que, en temps d'épidémie, les administrations soient tenues de faire revacciner tous ceux de leurs élèves ou employés dont la dernière vaccination remonterait à plus de dix ans.

Ne pourrions-nous pas reprendre ces conclusions pour notre compte, les remanier et les faire passer sous les yeux de notre nouveau pouvoir municipal? Je suis convaincu qu'elles trouveraient bon accueil auprès du Maire et du Conseil.

Un journal politique de notre ville (le *Courrier de Lyon*) avait proposé, dans ces derniers temps, la construction d'une

(1) Sont exceptés nommément les crèches, dans lesquelles les enfants qui n'ont pas encore été vaccinés le seront aussitôt après leur entrée.



maison de dépôt pour les morts dans chaque arrondissement. C'est là une mesure sage et peu coûteuse. M. Lacassagne a publié dans le dernier numéro du *Lyon Médical* un remarquable article sur ce sujet.

Comme chacun de nous le sait, le poison variolique réside surtout dans les pustules, dans les débris desséchés de ces pustules et dans les émanations halitueuses. Le fait suivant est une cause puissante de contagion : La classe pauvre, la plus frappée par la misère, faute de ressources suffisantes, par incurie, par ignorance du danger, ne pratique aucune épuration du linge, de la literie, du mobilier, aucun lavage du plancher, aucun crépissage des murs et nettoyage des boiseries.

Hallier, professeur à Iéna, Kéber et d'autres prétendent que le virus variolique est détruit quand il est soumis à une chaleur considérable. Il importerait donc au plus haut point de savoir à quelle température il faut porter une pustule variolique et combien de temps il faudrait la maintenir à cette température pour qu'elle perdît ses propriétés contagieuses. Qu'on institue donc une expérience semblable et qu'on la contrôle par l'inoculation aux animaux susceptibles de recevoir efficacement le virus variolique. Une fois ces conditions bien déterminées, ne pourrait-on pas demander à la ville de Lyon de créer dans chaque arrondissement un bâtiment assez spacieux, aménagé convenablement pour servir d'étuve sèche ? Le mobilier de la famille du malade, placé sur une voiture, serait introduit tel quel dans la chambre-étuve et maintenu à une température de 110 degrés, par exemple, si tel est le chiffre trouvé, pendant un temps assez long. En même temps, on laverait les planchers de l'appartement, on nettoierait les boiseries et on blanchirait les murs avec un lait de chaux. Je ne crois pas que de pareilles mesures puissent entraîner de grandes dépenses pour la ville. La plupart des ménages ouvriers ne peuvent supporter de pareils frais.

Aux États-Unis, en Hollande et dans d'autres pays, on emploie des mesures de police qui paraissent excessives en France. Il faut cependant que notre pays s'habitue peu à peu

à des pratiques qui ont pour but de le préserver du redoutable fléau des maladies contagieuses.

M. Glénard a vu fonctionner à Stettin pendant la guerre un établissement analogue à celui que demande Chambard-Hénon. Tous les prisonniers qui arrivaient étaient désinfectés (500 hommes pouvaient l'être en demi-heure) et pendant ce temps les habits étaient eux-mêmes passés par l'étuve et soigneusement désinfectés. M. Glénard promet d'apporter la prochaine fois un plan de cette organisation.

M. Chambard-Hénon insiste moins sur les détails de la désinfection que sur la nécessité de faire intervenir l'administration.

M. Lépine dit que dans des expériences précises les vapeurs d'acide hypoazotique avaient été reconnues les plus efficaces ; mais ces vapeurs ont l'inconvénient d'altérer toutes les pièces métalliques. L'acide sulfureux a peut-être moins d'inconvénients.

M. Icard insiste sur ce fait que les Sociétés savantes donnent beaucoup d'avis, mais qu'il n'en est pas tenu compte. Et on voit aussi bien les riches que les pauvres négliger les mesures de prophylaxie, et on voit la même négligence chez ceux qui sont exposés à la contagion.

Récemment encore une élève accoucheuse a succombé à la variole dans les hôpitaux; il n'y a pas longtemps qu'on a vu des cas chez des étudiants en médecine. Ainsi la négligence n'est pas spéciale aux classes pauvres.

Quant aux chiffres des décès donné par M. Chambard-Hénon pour le 6e arrondissement, il est certainement encore au-dessous de la vérité parce qu'il a été recueilli dans les mairies et qu'il faudrait y ajouter les enfants de cet arrondissement qui vont mourir de la variole à la Charité.

Les conclusions du mémoire de M. Chambard-Hénon tendant à conseiller la création de salles municipales de désinfection des vêtements, des objets de literie, etc., des malades pauvres atteints de variole, sont adoptées à l'unanimité.

APPLICATION DE GREFFES DERMIQUES DANS UN CAS DE NÆVUS.

M. Viennois présente un malade opéré par M. Ollier. Ce jeune homme est atteint d'un nævus couvert de poils et en certains points de papilles cornées. Après la destruction du tissu, M. Ollier appliqua sur la plaie cinq greffes dermiques, dont quatre sont parfaitement conservées. Elles présentent



quelques poils follets. Il est facile de constater le tracé du derme ainsi transplanté.

M. Aubert a traité un cas semblable par le râclage à la curette. C'était un nævus pileux et saillant qui a laissé une peau pigmentée et non cicatricielle. Il croit que le râclage peut rendre de grands services.

M. D. Mollière remarque qu'il y a ici de l'ectropion et que le râclage ne l'aurait peut-être pas produit.

Il existe ici des cicatrices. M. Mollière recommande d'envelopper les cicatrices avec un moule de gutta-percha appliqué avec une légère compression. Sous la gutta-percha il se fait une sudation énergique et les cicatrices même saillantes s'affaissent et se décolorent très-vite.

M. Mollière cite un cas dans lequel l'enveloppe imperméable a produit un bon résultat.

M. Duchamp fait remarquer que quelques-unes de ces greffes sont sensibles à un toucher même très-léger.

ESSAI D'UNE THÉORIE DES FORCES COSMIQUES BASÉES SUR LES MOUVEMENTS DE LA MATIÈRE PONDÉRABLE SEULE ; — NON-EXISTENCE DE LA MATIÈRE IMPONDÉRABLE ;

Par le professeur Monoyer.

(*Voir la première partie* (Mémoires), p. 59.)

Sur la demande de M. Dor, M. Monoyer répond que le vide que nous obtenons est loin d'être parfait. Il donne quelques explications complémentaires.

M. Lépine déclare que pour sa part il n'a pas été étonné de la communication de M. Monoyer ; bien qu'étranger aux sciences physiques, la philosophie lui permettait difficilement d'admettre l'existence d'une matière impondérable, et il est heureux de la voir nier. Mais si l'on peut affirmer qu'il n'y a pas dans les espaces cosmiques une matière impondérable, de quelle nature est la matière pondérable qui s'y trouve ? est-ce de l'air ou toute autre matière différente ? En l'état actuel, on ne peut sans doute en préciser la nature.

M. Monoyer répond qu'il faut bien comprendre le sens qu'on attribue à ce mot : impondérable ; dans l'esprit des physiciens, ce terme désignait un corps qui échappait aux lois de la gravitation ; mais par une contradiction évidente, on avait été conduit à admettre que les atomes de cet

éther attiraient les molécules pondérables, ce qui expliquait l'attraction égale des atomes de l'éther par ceux de la matière pondérable en vertu des lois sur l'égalité de l'action et de la réaction. Quant à la nature de l'atmosphère interplanétaire, on peut penser qu'elle n'est pas identique dans les points de l'espace, et elle contient sans doute des atomes analogues à ceux que contiennent les atmosphères des corps célestes les plus voisins, et on sait que ces atmosphères ne sont pas identiques ; c'est ainsi que par l'analyse spectrale on présume la présence prédominante de l'hydrogène dans l'atmosphère solaire. D'ailleurs, il n'y a là que des hypothèses sur lesquelles il ne convient pas d'insister.

M. Garel pense que le fait de l'inflammation des bolides atteignant l'atmosphère terrestre permet de penser que les espaces stellaires ne contiennent pas d'oxygène, sans cela les bolides y brûleraient également.

M. Monoyer dit qu'il existe une autre interprétation. L'inflammation du bolide est due au frottement développé par sa rencontre avec l'atmosphère terrestre et à la seule présence de l'oxygène en ce point.

DIVERSES CONSIDÉRATIONS SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PÉRIPNEUMONIE CONTAGIEUSE DANS LA RACE BOVINE ;

Par M. Charles Pourcelot.

J'ai eu cette année l'occasion d'étudier dans le laboratoire d'anatomie pathologique, sous la direction de M. le professeur Pierret, trois cas de péripneumonie contagieuse chez des bêtes à cornes, venant de l'étable de l'asile de Bron.

Je me propose donc, avec les pièces anatomiques mises à ma disposition, de décrire les lésions que l'on rencontre dans la péripneumonie, telles que l'examen macroscopique et microscopique de ces pièces me les a montrées.

Les lésions que présentent les animaux atteints de péripneumonie se localisent généralement sur les organes respiratoires ; les altérations que l'on peut trouver dans les autres organes présentent moins d'intérêt à étudier. Nous ne nous occuperons donc que des lésions pulmonaires.

Pour bien comprendre la marche de la maladie, il est bon tout d'abord de se rappeler les particularités de structure du

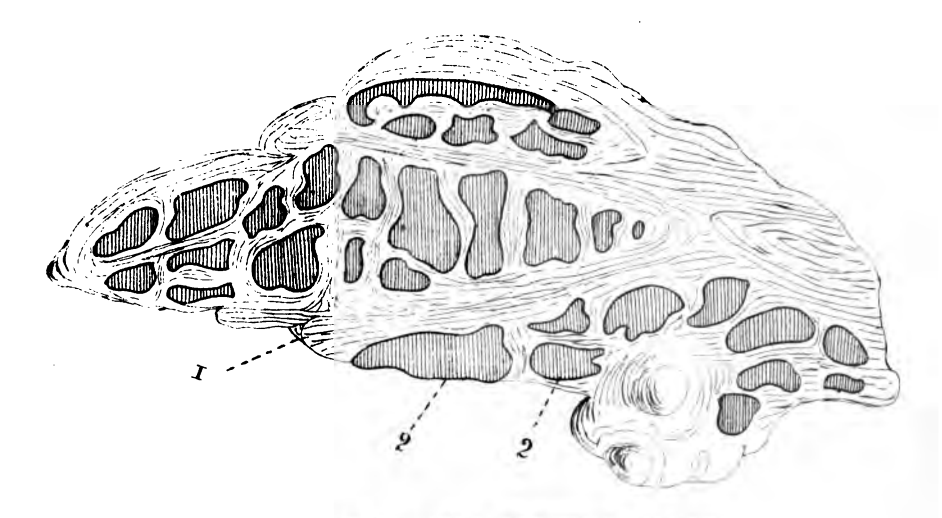
poumon chez les bêtes à cornes. Chez ces animaux, le tissu cellulaire interlobulaire est très-abondant et limite parfaitement bien les lobules que l'on distingue facilement les uns des autres. « Ces lobules sont en effet séparés les uns des autres par d'épaisses lames de tissu cellulaire continues avec la face interne de la plèvre viscérale. Dicktericks, qui a le premier attiré l'attention sur cette disposition dans les grands ruminants, a fait remarquer avec juste raison qu'elle explique parfaitement les caractères tout spéciaux des lésions de la pneumonie chez ces animaux (1). » Cette disposition du tissu cellulaire interlobulaire fait que les lymphatiques du poumon se trouvent dans un rapport très-intime avec les espaces sous-pleuraux et sont, pour ainsi dire, la continuation les uns des autres. Pour le prouver, il suffit de se servir du procédé qu'a employé M. le professeur Pierret et de pousser une injection d'une matière colorante quelconque dans les espaces lymphatiques de la plèvre; alors on retrouve parfaitement bien la matière injectée dans les espaces lymphatiques périvasculaires et péribronchiques du poumon et jusque même dans l'intérieur des alvéoles.

Maintenant que nous avons rappelé très-brièvement les particularités que présente l'appareil respiratoire dans la race bovine, nous allons passer successivement en revue les différentes altérations que présentent la plèvre et le poumon dans la péripneumonie contagieuse.

Les lésions ont un caractère général, elles débutent toujours par les espaces pleuro-lymphatiques. C'est la plèvre qui est le siége primitif de la maladie. Le tissu cellulaire sous-pleural est sensiblement injecté et donne naissance à une exsudation, d'où résultent des fausses membranes fines, qui, en s'accroissant, et en se moulant en quelque sorte sur les pseudo-valvules des espaces, forment de véritables logettes renfermant un liquide citrin, où dans la plupart des cas on ne rencontre aucune trace de pus. Ces fausses membranes

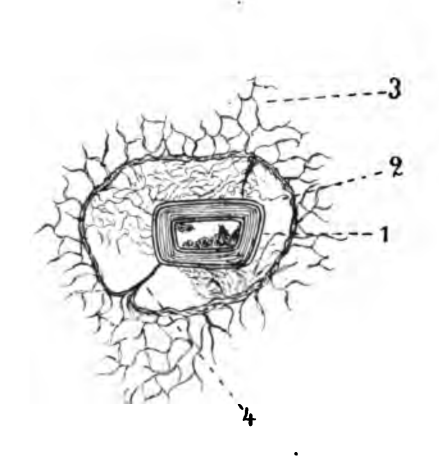
(1) *Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques*, par A. Chauveau.





1 – Tissu interlobulaire chargé de fibrine.

2 – Lobules pulmonaires.



1 – Vaisseau.

2 – Gaine lymphatique du Vaisseau remplie de fibrine.

3 – Alvéoles.

4 – Pseudo-Valvule.

peuvent se rencontrer sur toute l'étendue de la plèvre, qui alors devient très-adhérente aux organes voisins. Ces adhérences, au début de la maladie, sont constituées par un réseau de fibrine à mailles très-fines et qui dans la suite devient plus dense et plus serré par les dépôts de coagulations fibrineuses : ces coagulations se rencontrent aussi bien sur la plèvre viscérale que sur la plèvre pariétale.

Tel est le début de la maladie, qui généralement ne s'arrête pas là ; le processus morbide suit son cours, et alors l'exsudation fibrineuse ne se limite plus seulement à la plèvre, elle pénètre dans les lymphatiques superficiels du poumon, se répand dans différentes régions de cet organe et arrive à lui donner l'aspect particulier qu'il présente. Si à ce moment l'on fait une coupe du poumon, la surface de coupe a une apparence marbrée très-caractéristique et on pourrait la comparer à un damier. Le tissu cellulaire interlobulaire se trouve infiltré par l'épanchement pleural, ses mailles se trouvent distendues et par conséquent paraissent plus épaisses. Mais peu à peu la matière épanchée se dessèche, se trouve moins gorgée de sérum et alors les cloisons diminuent d'épaisseur et prennent une consistance gélatino-fibrineuse d'abord, et plus tard presque fibreuse. Ces cloisons, d'un blanc jaunâtre, parfois très-épaisses, partent de la plèvre avec laquelle elles semblent faire corps et se répandent dans l'intérieur du poumon. Mais cet organe n'est pas attaqué dans toute son étendue, la maladie procède par région : aussi dans un poumon atteint de péripneumonie, surtout à une période déjà avancée, trouve-t-on des portions de ce poumon dont les cloisons sont très-épaisses et peuvent atteindre plusieurs centimètres ; d'autres, au contraire, où les cloisons sont plus fines ; d'autres, enfin, où l'exsudation n'a pas encore pénétré. C'est donc une maladie qui procède par lobules et qui, dès le début, ne se généralise pas à toute l'étendue du poumon.

On comprend maintenant qu'un poumon, infiltré de sérosité et rempli de coagulations fibrineuses comme on le rencontre dans la péripneumonie, soit fort lourd et devienne

imperméable à l'air; aussi, si on le plonge dans l'eau, il ne surnage plus et s'enfonce d'autant plus vite qu'on arrive à une période plus avancée de la maladie.

Quant au tissu pulmonaire propre, il présente les lésions de la pneumonie à des périodes plus ou moins avancées. Au début la congestion domine. Certains lobules paraissent d'un rouge très-foncé, presque noirâtre, à côté d'autres de couleur rosée. La surface de section du poumon présente un aspect granuleux dû à la fibrine qui remplit les infundibula. Si maintenant on passe à l'examen histologique, on reconnaît que les alvéoles sont remplies par un exsudat fibrineux, à forme fibrillaire, renfermant dans ses mailles des globules rouges et des globules blancs en plus ou moins grand nombre : les cellules endothéliales sont tuméfiées et dans certaines alvéoles on en rencontre un assez grand nombre qui, détachées des parois alvéolaires, se trouvent englobées dans les mailles de fibrine. On voit aussi quelques cellules catarrhales volumineuses à protoplasma granuleux renfermant plusieurs noyaux, généralement de un à trois.

Sur les confins mêmes des cloisons fibrineuses, les alvéoles subissent des altérations qui intéressent leur forme, ainsi que leur tissu propre. Quant à leur forme, elle est modifiée par la pression anormale qu'ils subissent, pression exercée par les travées fibrineuses tendant à s'accroître de plus en plus. Aussi ont-ils perdu leur forme polygonale et sont-ils aplatis; dans certains même les parois opposées arrivent à se toucher complètement. D'un autre côté, le tissu conjonctif propre des alvéoles prolifère et ses mailles sont remplies d'un liquide opalescent au milieu duquel flottent des cellules et des noyaux. On a donc, dans la maladie que nous étudions, deux formes de pneumonie : la pneumonie interstitielle que l'on rencontre surtout au niveau des travées fibrineuses et une pneumonie que nous appellerons intra-alvéolaire, qui siége dans le reste du poumon. Toutes deux ne sont que secondaires, et il en est de même pour une autre lésion que l'on rencontre dans certains points du poumon : nous voulons parler de l'emphysème.

Les vaisseaux pulmonaires participent de bonne heure à l'inflammation. Leurs tuniques sont épaissies et dans leur intérieur on trouve des caillots fibrineux renfermant dans leurs mailles de nombreux globules sanguins. Ces caillots sont parfois assez volumineux pour oblitérer complètement les vaisseaux. Dans d'autres cas, c'est l'épaississement exagéré des tuniques qui peut amener un arrêt de la circulation : car certains vaisseaux arrivent à ne plus présenter, pour ainsi dire, de lumière; enfin, dans d'autres cas l'arrêt de la circulation dans un vaisseau peut être dû à une cause purement mécanique, c'est-à-dire à la compression exercée par les productions fibrineuses.

Le sang lui-même est plus ou moins modifié ou altéré, l'analyse chimique y démontre une notable prédominance de fibrine. Les bronches ne présentent pas de dilatation, seulement elles sont déformées et remplies de coagulations fibrineuses et de leucocytes. Les plus petites ramifications bronchiques sont complètement obstruées, tandis que dans les plus grosses la matière exsudée forme comme une doublure aux parois bronchiques et laisse encore subsister un conduit.

Les espaces lymphatiques péri-vasculaires et péri-bronchiques, bien mis en évidence par la présence d'une injection colorante, sont distendus et remplis de globules sanguins et de fibrine; de plus, ils sont congestionnés. Les ganglions bronchiques qui reçoivent la lymphe sont eux-mêmes gros, gonflés et congestionnés.

Telles sont à peu près les lésions du poumon et de la plèvre dans la péripneumonie qui est généralement une maladie tendant à la chronicité.

« Quelquefois autour d'une partie du poumon qui a cessé d'être perméable à l'air et au sang il se forme un travail d'inflammation, qui a pour but de la séparer des parties vivantes voisines et de la séquestrer dans une sorte de kyste : elle peut alors se conserver dans cet état pendant un certain temps, mais plus tard elle se transforme en un liquide purulent. La présence de ces kystes purulents dans le poumon

ne devient nuisible qu'au cas où ils se mettent en communication avec une bronche et versent leur contenu au dehors, car à ce moment les animaux meurent probablement d'infection septique par suite de la décomposition des liquides que contiennent ces kystes (1). »

La terminaison de la péripneumonie par gangrène est beaucoup moins rare. Généralement les animaux atteints de péripneumonie arrivée à une période avancée meurent par cachexie, par suite de la gêne de la respiration et de la circulation.

Comme on peut le voir maintenant, la maladie que nous étudions a une marche bien définie, elle part de la périphérie pour aller vers le centre. C'est tout d'abord une pleurésie avec exsudation séro-fibrineuse; ensuite ces exsudations pénètrent dans le poumon par les espaces et les vaisseaux lymphatiques, et y déterminent alors une pneumonie, mais qui n'est que secondaire; c'est une véritable *pleurésie pneumogène*.

La tuberculose accompagne-t-elle quelquefois la péripneumonie ? Dans les trois cas que nous avons eu à étudier, nous avons remarqué un cas où il serait possible de soupçonner son existence. Dans ce cas, les nodosités tuberculeuses que l'on rencontrait dans le tissu cellulaire interlobulaire présentaient différentes formes. Tantôt rondes, tantôt ovoïdes, elles se montraient parfois sous une forme moins bien définie et moins bien limitée. Elles étaient constituées par des amas de cellules embryonnaires plus ou moins agglomérées, serrées les unes contre les autres et vivemen colorées en rouge par le picro-carminate d'ammoniaque. Un de ces nodules présentait à son centre et au milieu d'un amas de cellules embrionnaires une grosse cellule à protoplasma granuleux coloré en jaune et ayant à son centre deux noyaux colorés en rouge. Une autre nodosité, au contraire, présentant une forme arrondie bien limitée, etait constituée par une masse jaune rougeâtre très-dense et

(1) *Dictionnaire vétérinaire.*

dans un point on y remarquait quelques cellules embryonnaires, mais très-rares. Ce point de la préparation ressemblait assez à un tubercule en voie de dégénérescence fibreuse.

M. Pierret insiste sur les détails de la communication de M. Pourcelot.

M. Soulier demande si M. Pierret a recherché le microbe qui pourrait expliquer la contagion.

M. Pierret avoue qu'il ne l'a pas trouvé dans ses études histologiques. Mais il compte le rechercher dans les sérosités. L'exsudat est purement séro-fibrineux et ne contient que fort peu de leucocytes ; mais on y trouve par places assez rares de petits points qui ressemblent à des nodules tuberculeux, dont le centre rouge et granuleux est enveloppé par une zone jaunâtre caséeuse avec quelques cellules rouges périphériques. C'est là quelque chose de caractéristique que l'on ne rencontre pas dans les pleurésies ordinaires, et qui ressemble soit à la morve, soit au tubercule. Comme le tubercule est assez fréquent chez les ruminants il ne faudrait pas le confondre. Il réserve cette étude pour plus tard.

Sur une question de M. Soulier, M. Pierret répond que la viande est flasque et maigre, mais elle ne présente aucun inconvénient pour l'alimentation.

SUR UN POINT DE L'ACTION DE LA DIGITALINE SUR LE RHYTHME DU CŒUR ;

Par M. Kaufmann.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 52.)

Sur une question de M. Clément, M. Kaufmann répond qu'il a observé une fois un ralentissement du cœur après la période d'accélération précédant la mort. Il n'a pas recherché s'il existait un nouveau ralentissement après l'accélération à mesure que le poison s'éliminait. Dans les recherches qu'il va poursuivre il tiendra compte de cette observation.

M. R. Tripier reconnaît qu'on ne peut pas donner de la digitale à hautes doses et un peu prolongées sans s'exposer à des accidents. Mais dans ces cas il a vu un ralentissement considérable des battements du cœur avec refroidissement général, mais jamais l'accélération consécutive dont parle M. Kaufmann. Les choses ne se passeraient donc pas ainsi chez l'homme. De plus, quand on donne de la digitale à dose moyenne



chez des malades qui ont des battements extrêmement rapides, au lieu de les ralentir on les augmente, et pour lui c'est même là une contre-indication à l'emploi du médicament.

M. Soulier pense que les diverses préparations de digitale ne peuvent être comparées, les infusions et la digitaline sont très-différentes, et c'est peut-être là la raison des divergences des expérimentations physiologigiques avec la digitaline et des observations cliniques avec l'infusion de digitale, alors surtout qu'on emploie la digitaline des hôpitaux sur laquelle on ne peut pas bien compter.

M. R. Tripier répond que cette objection ne s'applique bien qu'à la digitaline des hôpitaux, mais non aux bonnes préparations de digitaline.

M. Aubert pense que les différences peuvent aussi résulter de la différence des doses; M. Kaufmann injecte dans les veines 1 milligramme par kilogramme du poids du corps de l'animal, ce qui est une dose extraordinairement plus considérable que celle qu'on emploie en clinique.

M. Cazeneuve craint que M. Kaufmann n'ait pas assez précisé la substance employée; la digitaline amorphe est très-variable suivant les modes de préparation et les préparateurs.

M. Boucaud croit que l'action de la digitale est peut-être moins active que la digitaline pour tuer, mais peut-être plus sûre pour son action clinique. Il serait étonné qu'on ne trouvât pas à la digitale une action bulbaire, car elle paraît agir comme moyen de soulagement dans certains cas, par exemple de catarrhe suffocant ou de bronchite capillaire; il s'étonnerait que cet effet soit exclusivement dû à une action cardiaque. Il est vrai que c'est là une situation un peu extra-physiologique.

M. Kaufmann est convaincu que la digitaline a en effet aussi une certaine action sur d'autres appareils, sur le centre respiratoire, par exemple. Mais dans cette note il a voulu étudier seulement les causes de l'accélération du cœur.

M. Arloing défend M. Kaufmann d'avoir employé des doses fortes; on y est obligé en physiologie si on veut avoir des résultats nets. Il ne faut voir dans ces tracés qu'un guide clinique et rien de plus. Ils montrent que chez le chien les doses fortes entraînent une accélération consécutive au ralentissement; pour n'obtenir que ce dernier, il faut donner des doses faibles. Restera à établir quelle est la dose forte et la dose faible chez l'homme : c'est au clinicien de la déterminer.

M. Lépine dit que chez l'homme on n'observe à peu près jamais, même dans les cas d'empoisonnement, l'accélération consécutive au ralentissement signalée par Traube et qu'a étudiée M. Kaufmann; cela tient à ce que les doses employées chez l'homme sont très-faibles, relativement à

celle de M. Kaufmann qui est *énorme*, puisque M. Kaufmann administre en injection veineuse et *tout d'un coup* 1 milligramme de digitaline par kilogramme du poids de l'animal, ce qui équivaut à une dose par la bouche de beaucoup plus de *dix ou douze centigrammes* chez l'homme ! En administrant chez l'homme des doses modérées, M. Lépine a fréquemment observé un fait signalé par quelques auteurs, mais sur lequel on n'a pas suffisamment insisté, et que Gubler paraît à tort mettre en doute, à savoir que le ralentissement *maximum* se produit le lendemain du jour où le médicament est supprimé. Il serait tenté d'expliquer ce phénomène en admettant que la digitale exerce son action à la fois sur les nerfs accélérateurs et sur les nerfs modérateurs du cœur. Comme l'énergie de ceux-ci est de beaucoup prédominante, comme on sait (Baxt), c'est l'action modératrice qui l'emporte, et si l'on admet qu'elle est plus persistante, on explique comment elle continue alors que le médicament étant supprimé, la quantité de digitale qui n'est pas encore éliminée est insuffisante pour agir encore sur les accélérateurs. Comme d'ailleurs l'énergie relative des modérateurs et des accélérateurs est *variable*, suivant les individus et suivant les conditions où se trouvent les individus, on s'explique pourquoi ce phénomène en question ne se produit pas dans tous les cas d'une manière nécessaire.

M. Lépine insiste ensuite sur le fait que la digitale contient de nombreux produits différents (Schmiedberg) ; aussi son action ne peut être comparée tout à fait à la digitaline.

M. R. Tripier pense qu'il faut tenir un grand compte non-seulement des différences qui séparent l'homme de l'animal, mais encore des différences, des conditions dans lesquelles on est placé, par l'excitation immédiate de l'animal quand on l'immobilise.

A une question de M. Soulier, M. Kaufmann répond qu'il a toujours constaté un certain degré de paralysie des extrémités périphériques du pneumogastrique toutes les fois qu'il y avait l'accélération secondaire.

M. Arloing croit que les cas de ralentissement du pouls le lendemain de la cessation du médicament, cas observés par M. Lépine, sont dus à l'élimination du médicament.

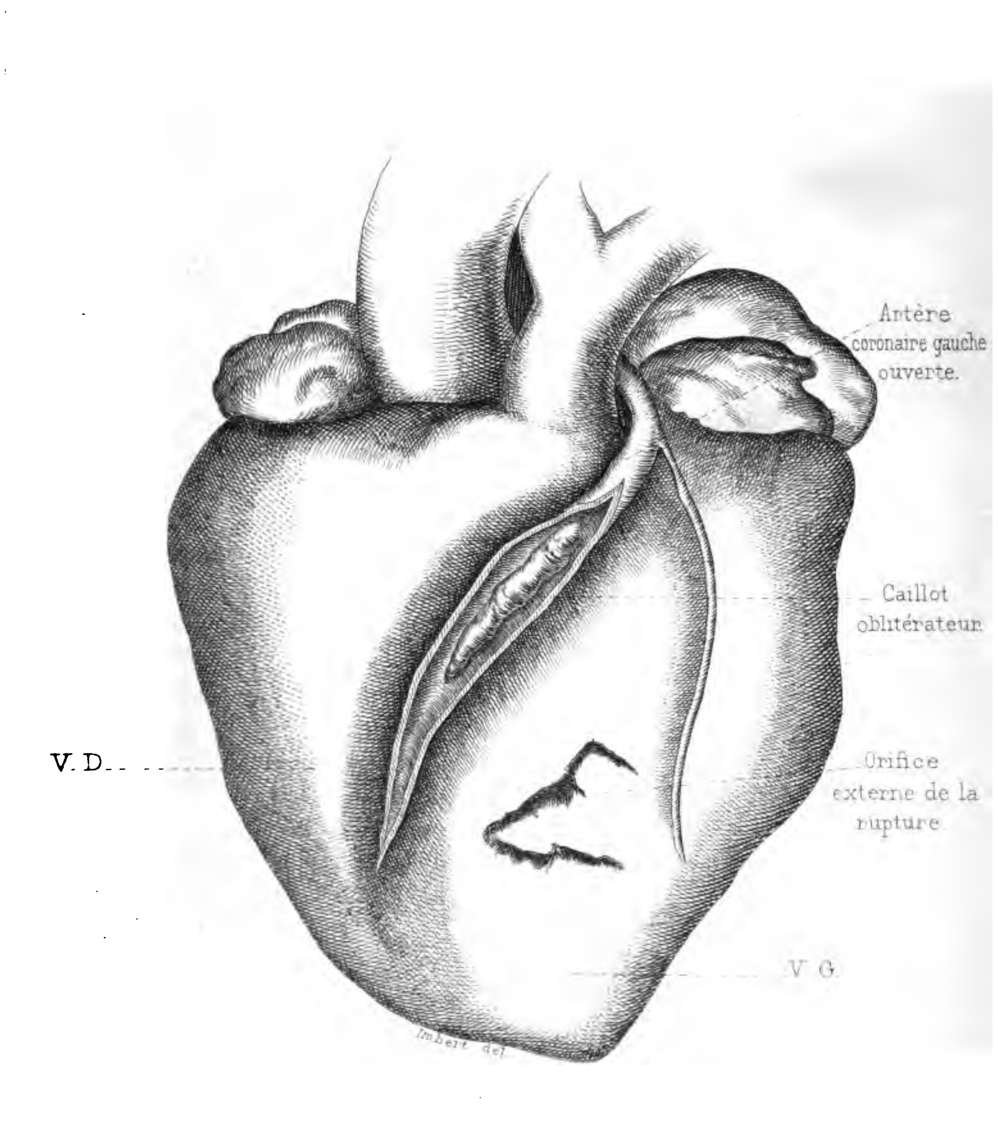
M. Lépine n'admet pas cette explication ; il considère comme plus probable celle qu'il a proposée.

RUPTURE SPONTANÉE DU VENTRICULE GAUCHE, CAUSÉE PAR UNE THROMBOSE DE L'ARTÈRE CORONAIRE ; INONDATION PÉRICARDIQUE ; MORT FOUDROYANTE ;

Par M. le docteur Humbert MOLLIÈRE.

Le 13 mars 1881, je recevais dans mon service, salle Montazet, n° 9, la nommée Adélaïde Buttin, âgée de 54 ans, née aux Abrets (Isère), célibataire et exerçant la profession de ménagère. Cette femme, d'apparence très-robuste et douée d'un certain embonpoint, n'est souffrante que depuis quelques jours, et c'est sur les instances de sa famille qu'elle s'est décidée à entrer à l'Hôtel-Dieu. Les symptômes qu'on constate à la première visite ne présentent rien de bien saillant. La malade se plaint seulement de lassitude ainsi que d'une faiblesse extrême dans tous les membres. Elle a la langue sale et éprouve du dégoût pour les aliments. Au toucher, on ne trouve à la peau ni chaleur, ni sécheresse anormales. Seulement le pouls, dont les pulsations ne sont pas exagérées, est très-petit, si faible que nous nous sommes demandé quelle pouvait en être la cause. L'auscultation des poumons et du cœur, pratiquée à diverses reprises, n'a pas révélé le moindre désordre. La palpation de l'abdomen et particulièrement de la fosse iliaque droite n'a provoqué ni douleurs, ni gargouillement. La température prise dans le rectum n'a pas dépassé 38. Croyant à un embarras gastrique simple, nous avons prescrit un purgatif avec une bouteille d'eau de Sedlitz, qui fut administré le lendemain matin 15 mars, après la visite. Les deux premières verrées furent presque aussitôt vomies : puis la malade tomba dans un état de prostration extrême : angoisses, sueurs froides, sentiments de défaillance, cyanose de la face. Ces accidents disparurent au moment où l'on se préparait à aller chercher l'interne de garde. A la visite du soir, la malade fut auscultée de nouveau (cœur et poumons), et l'on ne trouva rien de changé du côté de ces organes. La température rectale était toujours la

CAS DE RUPTURE DU VENTRICULE GAUCHE



Imp. A. Roux, Lyon, rue Centrale, 21

même. Rien à noter non plus pendant la nuit qui suivit.

16 mars au matin. La malade est absolument dans le même état que la veille à la même heure. Le pouls est toujours excessivement petit sans être rapide. On prescrit une potion cordiale. Vers le milieu du jour, retour des mêmes accidents qu'hier matin, mais cette fois avec une intensité et une rapidité foudroyantes. La malade dit qu'elle va mourir, et comme la sœur s'approchait d'elle pour la secourir, elle s'aperçut qu'elle était morte (3 heures de l'après-midi).

Autopsie pratiquée le 18 mars, à 10 heures du matin. A l'ouverture du thorax, il s'écoule quelques gouttes de sérosité provenant de la plèvre gauche. La cavité pectorale contient, en effet, de ce côté un épanchement qui peut être évalué à la valeur d'un demi-litre. L'examen de la séreuse ne révèle, d'ailleurs, aucune trace d'inflammation : il s'agit donc probablement là d'un simple phénomène cadavérique.

En examinant les organes à leur place, on s'aperçoit que le sac péricardique fait une saillie tout à fait anormale dans le médiastin et qu'il est distendu par une masse demi-liquide dont il est facile, par transparence, de reconnaître la nature. Une incision du haut en bas laisse écouler une grande quantité de sérum et de caillots noirs non stratifiés et adhérents au cœur, dont le poids atteignait le chiffre de 270 grammes. En les détachant avec soin, on s'aperçoit qu'en un point de la face antérieure du cœur il existe une déchirure de forme angulaire, dont les deux branches ont chacune près de deux centimètres de longueur, et dont la figure ci-jointe donne très-exactement la forme et les dimensions (1). Cette solution de continuité, très-nette et complètement pénétrante, permet d'arriver dans l'intérieur même du ventricule gauche rempli de caillots un peu plus anciens, stratifiés et légèrement adhérents à l'endocarde, qui ne paraît du reste pas enflammé.

Au premier examen, l'existence d'une branche collatérale de l'artère coronaire gauche, parallèle au tronc principal et

(1) Je dois cette figure à l'obligeance de mon interne M. Imbert, prosecteur de la Faculté.

passant elle-même à gauche de la rupture, fait songer à une lésion du ventricule droit. Mais l'ouverture des cavités montre qu'il s'agit, au contraire, de celui du côté gauche dont la cavité est très-distendue au détriment de sa voisine. Car tandis que la première a atteint presque le double de sa capacité normale, la seconde permet à peine l'introduction du pouce et de l'annulaire. Les valvules auriculo-ventriculaires et les orifices artériels sont dans leur état normal et résistent parfaitement à l'épreuve de l'eau.

En examinant avec soin les parois du cœur, on voit qu'elles ont conservé leur épaisseur normale et que la coloration des fibres charnues n'est point modifiée. Leur aspect extérieur, au niveau de la rupture, ne présente rien d'insolite. Mais la face interne de l'aorte, à sa sortie du cœur et dans tout son trajet pectoral, est couverte de plaques jaunes, saillantes, nombreuses et très-rapprochées les unes des autres en certains points. Chez quelques-unes, par le grattage, on arrive sur de petits foyers de boue athéromateuse de la grosseur d'une lentille et même d'un pois (nids à embolies).

La dissection de l'artère coronaire gauche a révélé des lésions du plus grand intérêt. Dès son origine, le calibre de ce vaisseau paraît être normal; mais déjà, à ce niveau, sa face interne est recouverte par une plaque épaisse d'athérome. En incisant vers la périphérie, on s'aperçoit que ses tuniques sont indurées et épaissies comme cela a lieu dans la dégénérescence de ce nom. A un centimètre et demi environ, au-dessous de son embouchure et à égale distance de la rupture, existe un caillot de 7 à 8 millimètres de longueur très-adhérent à la tunique interne et présentant tous les caractères des thrombus anciens. Au-dessous de lui, la lumière du vaisseau est encore perméable. Quant à la branche collatérale dont nous avons parlé et qui naissait presque à l'origine du tronc principal, elle n'est pas oblitérée, quoique ses parois soient également très-dures. Il en est de même de la coronaire gauche qu'on a ouverte dans toute son étendue. L'examen des principaux viscères n'a amené la découverte

d'aucune lésion intéressante. Il n'existe d'infarctus ni dans les poumons, ni dans le foie, ni dans la rate.

Les reins sont petits et lobulés comme cela s'observe chez certains animaux. A la coupe, il n'y a prédominance ni atrophie d'aucune des deux substances.

Examen histologique : M. Hyvernat, interne des hôpitaux et préparateur de cours à la Faculté de médecine, a bien voulu nous faire un certain nombre de préparations microscopiques des parties voisines de la rupture.

Sur des coupes transversales à la direction des fibres musculaires, nous avons constaté avec lui l'existence d'altérations très-profondes et fort intéressantes du myocarde. La coloration rouge normale des fibres musculaires a pâli. Au centre des fibres qui ont encore conservé leur structure, le noyau est remplacé par un dépôt pigmentaire très-accusé; un peu plus loin, à mesure que l'on se rapproche du siége de la lésion primitive, on ne rencontre plus que des éléments dissociés en dégénérescence granulo-graisseuse. Au milieu d'eux se voient quelques cellules embryonnaires dont le protoplasma est coloré en jaune par l'acide picrique et le noyau en rouge par le carmin.

Il s'agit, en somme, d'une myocardite subaiguë avec phénomènes nécrobiotiques provenant très-vraisemblablement d'une insuffisance de la circulation capillaire.

Cherchons maintenant quel a été le mécanisme de cette rupture; quelles causes ont pu amener cette ischémie du myocarde susceptible d'en faciliter la production. Nous rejetterons tout d'abord l'idée d'un anévrysme aigu ou chronique du cœur, puisque nous n'avons trouvé de cavité ni accidentelle, ni préformée dans ses parois. Car il est facile d'en méconnaître l'existence, surtout dans les cas analogues à ceux rapportés par Bouillaud, où l'effort du sang a toute facilité de labourer les fibres musculaires malades à travers une déchirure de l'endocarde enflammé.

En présence des lésions artérielles que nous venons de décrire, on ne peut guère attribuer qu'à une embolie ou à une thrombose des artères coronaires l'accident ultime qui

met cette pièce sous nos yeux, et je crois même qu'il est possible d'asseoir le diagnostic sur des bases absolument certaines.

Dans la première hypothèse, on peut admettre qu'un caillot fibrineux ou un fragment d'athérome, détaché de la face interne de l'aorte, ait pu être projeté pendant la systole artérielle dans la coronaire et en ait déterminé l'obstruction.

Mais, dans ce cas, les lésions élémentaires consécutives sont bien différentes de celles que nous avons observées. Il se produit un infarctus avec hémorrhagies et ramollissement nécrobiotique des parties situées en aval pouvant aboutir à la dernière expression de ce genre de lésions : le kyste granulo-graisseux (1). L'examen microscopique permet de constater dans ces détritus semi-diffluents des fibres musculaires brisées et dégénérées, des corps granuleux, voire même des globules purulents quelquefois en très-grande abondance. De plus, en compulsant les quelques observations détaillées de ce genre rapportées par les auteurs, on voit que presque toujours il existait d'autres infarctus dans les divers organes (2); il est, d'ailleurs, exceptionnel d'en rencontrer en un point quelconque de l'économie, sans qu'il en existe dans la rate ou dans les reins en même temps (3).

Nous croyons donc devoir attribuer la myocardite chronique, cause première de la rupture, à l'altération même des parois de la coronaire. La forme du caillot cylindrique et stratifié (4), ses adhérences avec la membrane interne tendent à faire admettre qu'il s'agit bien ici d'une coagulation sur

(1) Observ. d'Aran; de Cohn : Klinik der Embol. Gefasskran, 1860.

(2) Ballay, *Contribution à l'étude de l'embolie.* Thèse de Paris, 1869, 317, pages 15 et suivantes.

(3) Lefeuvre, *Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux.* Paris, 1867.

(4) Les caillots emboliques ont une forme en général irrégulière, quelquefois ils ont celle d'un clou à pointe tournée vers la périphérie ; il est très-souvent possible de reconnaître le point d'où ils se sont détachés. — H. Mollière, *Des thromb. et des embolies osseuses.* Montpellier, 1871, Obs. I.

place, d'autant plus que l'artère est indurée dans toute son étendue. L'oblitération s'est donc produite en plusieurs temps, et la fibre musculaire sous l'influence de ce trouble circulatoire s'est légèrement enflammée d'abord, puis ramollie sur un point très-limité.

L'artère coronaire gauche est demeurée perméable, et l'on sait combien ces deux vaisseaux sont riches en anastomoses l'un avec l'autre.

Et comme surcroît de preuves, nous pouvons dire que les symptômes signalés pendant la vie se rapportent très-exactement aux lésions cadavériques. Il est incontestable que cette sorte d'attaque d'angine de poitrine, observée la veille de la crise ultime, se rattachait à un travail pathologique déjà ancien, à marche graduelle et progressive, ainsi que l'autopsie l'a démontré.

Les ruptures spontanées du cœur ne sont pas absolument rares, et il est probable que beaucoup de morts subites, survenues chez des vieillards au milieu d'efforts musculaires violents, doivent leur être attribuées.

Ellaume en a rassemblé 48 cas dans sa thèse inaugurale (1), et Le Piez en rapporte 40 dans un travail très-complet publié ultérieurement (2).

Dans cette dernière statistique, nous trouvons que la rupture siégeait 31 fois sur le ventricule gauche, et sur ce dernier chiffre 10 fois au niveau de sa partie moyenne (comme dans notre observation) et 13 au voisinage de la cloison. Ceci n'a rien d'étonnant, puisque Marey nous a appris que
Ceci n'a rien d'étonnant, puisque Marey nous a appris que
c'était précisément dans le ventricule gauche que la pression sanguine était le plus élevée.

Lorsqu'on fait le relevé des altérations concomitantes du cœur qui ont engendré la rupture, on leur reconnaît presque constamment les mêmes caractères. Il s'agit toujours de dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires, de

(1) *Essai sur les ruptures du cœur.* Thèse de Paris, 1857, n° 186.

(2) Le Piez. *Études sur quelques cas de ruptures dites spontanées du cœur.* Paris, 1873, p. 102, 105 et passim.

myocardite chronique ou de lésions consécutives à une embolie. Mais chaque fois qu'on a songé à examiner les artères coronaires, aussi bien dans les cas de ruptures complètes que de déchirures partielles, on les a toujours trouvées plus ou moins altérées. (Le Piez.)

La rupture des parois du cœur devrait donc être l'épilogue forcé de l'angine de poitrine, si le malade ne succombait pas dans la majorité des cas à un arrêt brusque de ses contractions.

A une question de M. Soulier, M. H. Mollière répond que dans son cas il s'agissait d'une lésion en quelque sorte mixte, tenant à la fois de la myocardite et de phénomènes nécrobiotiques.

M. J. Teissier demande si l'examen de la matité du cœur avait démontré l'existence de l'épanchement péricardique, c'est-à-dire de la rupture avant la première attaque. Au point de vue pathogénique, on pourrait apprendre ainsi si l'attaque reconnaissait pour cause la compression du cœur.

M. H. Mollière répond que l'attention n'ayant pas été attirée sur ce point pendant la vie, la percussion n'a pas été pratiquée, et qu'il est heureux de l'avoir ausculté.

LEUCÉMIE SPLÉNIQUE ET MÉDULLAIRE ;

Par M. le professeur R. Lépine.

M. Lépine fait une communication au sujet d'une femme leucocythémique présentée l'an dernier à la Société par M. Mayet.

M. Humbert Mollière, suppléant M. Mayet dans son service, a eu l'obligeance de faire passer la malade à la clinique de M. Lépine. Cette femme, grâce à une thérapeutique active, a été à certains égards un peu améliorée : la diarrhée quasi incoercible dont elle était atteinte a été fort amendée et même arrêtée ; mais cette malade a succombé à une complication, une hémorrhagie vésicale extrêmement abondante. C'est en raison de cette complication intéressante que M. Lépine entretient la Société de cette malade.

L'autopsie a permis de se rendre compte de la cause de cette hématurie. Il s'agissait d'un petit lymphome de la muqueuse vésicale, ulcéré dans l'étendue d'une surface équivalant à peine à celle d'une lentille. Outre cette lésion fort curieuse et des plus insolites, l'autopsie a permis de constater, conformément au diagnostic porté pendant la vie, qu'il s'agissait d'une leucémie *splénique* et *médullaire*; la tête de l'humérus gauche, tuméfiée, et qui avait été le siége de vives douleurs pendant la vie présentait une moelle d'aspect purulent, ainsi que cela a été déjà noté dans des cas analogues. *Aucun ganglion* lymphatique n'était tuméfié, et sans l'hypertrophie des amygdales,le tube digestif *dans toute sa longueur* était *parfaitement sain* et ne présentait à aucun degré aucune lésion leucémique, ce qui est d'autant plus remarquable que la muqueuse vésicale était malade, ainsi qu'il a été dit plus haut.

Le foie présentait aussi une infiltration leucémique.

M. H. Mollière a, dans son service, une jeune fille atteinte d'une hypertrophie de la rate sans leucocytose. Elle a eu jadis des accès de fièvre intermittente. M. Mollière a institué le traitement par des applications de glace sur la région malade. Ce traitement n'a amené aucune complication, mais n'a pas fait diminuer sa tumeur.

M. Lépine rappelle qu'on a conseillé les injections interstitielles dans les tumeurs de la rate. Il résulte d'une statistique récente qu'il ne faut pas toucher aux rates leucémiques. Les tumeurs qui ne sont pas leucémiques peuvent être traitées sans danger par ces injections.

DILATATEUR HYMÉNÉAL ;

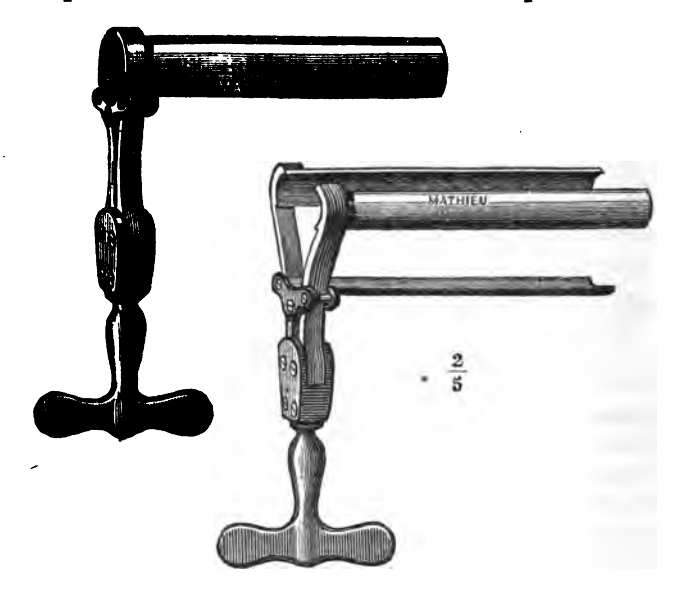
Par M. le docteur Henry Coutagne.

M. Henry Coutagne présente à la Société un *dilatateur hyménéal*, construit sur ses indications par MM. Mathieu fils (de Paris).

Cet instrument est un petit spéculum qui, fermé, n'a que 4 mill. 6 de diamètre et peut par conséquent s'introduire,

sans effraction, dans l'orifice hyménéal d'enfants même en bas âge; il est susceptible d'une dilatation régulièrement excentrique notée en millimètres sur une de ses branches.

M. Coutagne l'a fait spécialement construire pour arriver à apprécier la dilatabilité de l'hymen d'une manière plus exacte qu'on ne le fait d'habitude dans les expertises médico-



légales; on sait que des attentats à la pudeur peuvent aller jusqu'à l'intromission complète du membre viril, même chez des enfants non pubères, sans que l'hymen soit déchiré. Le même instrument peut rendre aussi des services pour l'examen du vagin et du col utérin des enfants, examen surtout utile dans les cas de vulvite; il semble, en effet, que la vulvite spontanée des petites filles puisse se différencier de la vulvite blennorrhagique par sa non propagation au-delà de la vulve; l'importance médico-légale de cette notion diagnostque n'a pas besoin d'être mise en relief. Enfin ce dilatateur hyménéal peut servir de dilatateur uréthral chez la femme adulte.

PRÉSENTATION DE MALADES;

Par M. le docteur Aubert.

M. Aubert présente plusieurs malades :

1° État enserine de la peau chez une scrofuleuse.

2° Une malade prétendant avoir un favus; il y a des plaques disséminées très-nombreuses. On n'avait pas trouvé de matières faviques; le microscope n'a pu faire reconnaître le favus. Rien n'a pu démontrer son origine syphilitique. C'est une affection rare simulant le favus.

3° Deux sœurs atteintes d'herpès tonsurant; leurs cheveux sont conservés partout avec leur longueur normale. Il y a seulement quelques espaces pityriasiques ; à leur niveau les cheveux sont résistants. L'examen microscopique révèle l'existence des spores.

L'affection date de trois ans; elle ne s'est pas étendue, car leur mère a nettoyé la tête avec de l'eau salée et de l'eau sédative.

La seule chose qui puisse faire penser à première vue à une affection parasitaire, c'est l'existence de plaques de pityriasis.

4° Une enfant atteinte de syphilis secondaire. Le père de l'enfant a pris, il y a six mois, la syphilis en buvant après un sujet infecté. L'enfant a été infectée ensuite. Il n'y a pas de traces de cicatrice; seulement, comme il y a gonflement des ganglements sous-maxillaires à gauche, on peut penser que le point de départ était sur la muqueuse buccale à gauche.

A ce sujet, M. Aubert rappelle que le plus souvent les enfants qui ont résisté à la syphilis ont été pris dans l'enfance et non héréditairement; ces derniers meurent très-souvent. C'est ce qui a fait le sujet d'une thèse récente.

TUMEUR DES PAROIS DE LA VESSIE ;

Par M. Hortolès, interne des hôpitaux.

M. Hortolès présente à la Société la vessie d'un homme décédé dans le service de M. le professeur Lépine quelques jours après son entrée.

A son arrivée à l'Hôtel-Dieu, ce malade était cachectique, il avait la langue rouge, de la diarrhée, mais pas de fièvre. Amaigrissement notable et perte de l'appétit.

Il raconte qu'il a eu des hématuries il y a trois ans, que depuis lors les urines sont pâles et troubles, et que parfois la miction devenant impossible, il est obligé de se sonder.

On constate, en effet, que ses urines sont décolorées, qu'elles contiennent du pus et de l'albumine.

Hypertrophie cardiaque avec bruit de galop. Rien d'anormal aux poumons. Ce malade meurt rapidement dans le coma avec un délire tranquille.

Autopsie. — Les deux reins sont volumineux, très-pâles ; à la surface de la coupe on remarque des points d'aspect caséeux. La capsule de chacun d'eux est très-épaisse et très-adhérente. Les calices, très-distendus, sont remplis d'une urine analogue à celle que fournissait le malade de son vivant. Les uretères sont également dilatés.

Les parois de la vessie sont épaissies et la surface de la coupe est d'aspect lardacé.

Dans l'intérieur de cette vessie, deux masses papillaires du volume d'une grosse noix. Ces tumeurs sont implantées par un mince pédicule se continuant avec la muqueuse. De plus, de l'une de ces masses on voit partir un prolongement du volume et de la longueur du petit doigt. Cet appendice flotte dans la vessie et peut arriver par son extrémité libre à se placer au-devant de l'orifice uréthral et à gêner la miction. Telle était probablement la cause pour laquelle le malade se plaignait parfois de ne pouvoir uriner.

L'étude histologique sera donnée ultérieurement.

M. Aubert insiste sur la difficulté du diagnostic des tumeurs des parois de la vessie.

M. Lépine. On avait diagnostiqué une tuberculose des voies urinaires; il y avait aussi néphrite, et le sujet était profondément cachectisé. Le pronostic de ces affections paraîtrait moins grave chez la femme pour les papillomes. On pourrait arriver sur ces tumeurs en dilatant l'urèthre.

M. A. Poncet croit que cette bénignité peut être attribuée à la facilité de la dilatation uréthrale chez la femme.

ÉTUDE CHIMIQUE SUR LES VINS PLATRÉS;

Par M. le docteur Chapuis.

Les travaux de M. Poggiale en 1859, de MM. Bussy et Bugnet ont depuis longtemps condamné l'opération du plâtrage; mais devant la nécessité de les employer quand même, une Commission a été nommée à l'effet d'étudier les modifications apportées aux vins par l'opération du plâtrage. Entre autres conclusions, la Commission a admis : que la crême de tartre, l'un des principes les plus utiles du vin, était décomposée par le plâtre, de sorte qu'il se formait une double décomposition : 1° du sulfate de potasse en dissolution dans le vin; 2° du tartre de chaux insoluble qui se précipitait.

M. Poggiale reconnaît de plus que si le plâtre est ajouté au moment de la fermentation, — ce qui est l'ordinaire, — le carbonate de chaux qu'il renferme toujours sature les acides du moût du raisin et en précipite le phosphate de chaux, qui se trouvait préalablement dans ce milieu à l'état de phosphate acide de potasse. Le plâtrage enlèverait donc au vin une grande partie de la crême de tartre, la presque totalité des phosphates, pour y substituer un sel étranger, purgatif à très-faible dose, du bisulfate de potasse.

Un travail d'un chimiste italien, M. Polloci (juin 1879), introduit dans la question des considérations nouvelles : « Lorsqu'on évapore au bain-marie du vin plâtré, on obtient un résidu contenant de l'acide sulfurique libre et de l'acide

tartrique libre. Reste à savoir si ces deux acides se forment par suite d'une réaction entre les deux sels, ou s'ils sont, au contraire, le produit d'action secondaire pendant la concentration du liquide. Quoi qu'il en soit, ajoute-t-il, la présence de l'acide sulfurique dans le vin est un fait important. »

Il s'ensuivrait donc, ces conclusions admises, que les vins plâtrés pouvaient être considérés comme des solutions légèrement alcooliques saturées de sulfate de chaux, de tartrate de chaux, contenant également du sulfate de potasse, de la crême de tartre, qui a pu rester non décomposée, et enfin des *acides sulfurique* et tartrique libres.

Après vérification des assertions de M. Polloci, nous croyons devoir élever des doutes au sujet de la présence de l'acide sulfurique libre dans les vins plâtrés. Nos recherches ont porté sur des échantillons de vins plâtrés contenant une assez forte proportion de sulfate, soit 4 grammes calculés en bisulfate.

La réaction de Lasaigne pour la recherche de l'acide sulfurique libre ne nous a donné aucune indication. Nous avons alors soumis à l'évaporation 50 c.c. de vin, et après l'extrait obtenu par de l'éther rectifié et bouillant. La solution éthérée, décantée plusieurs fois avec précaution, abandonne par l'évaporisation spontanée un très-léger résidu jaunâtre et très-acide. Ce résidu, repris par quelque peu d'eau distillée, donne une liqueur limpide que nous divisons en deux portions.

La première précipite abondamment par le chlorure de baryum après avoir été acidulée par quelques gouttes d'acide chlorhydrique.

La seconde, rendue alcaline, précipite également par le chlorure de baryum; évaporé et séché, le précipité blanc calciné ne tarde pas à charbonner, en produisant une épaisse fumée, à odeur de papier brûlé très-prononcée.

Les réactions indiquent donc la présence des acides sulfurique et tartrique libres.

Résulte-t-il de ces faits que de l'acide sulfurique soit réel-

lement en liberté dans les vins plâtrés? C'est ce qu'il importe de démontrer.

On sait que par évaporation le vin abandonne, en même temps que des matières organiques complexes, d'autres composés, de la crême de tartre et du bisulfate de potasse. Or, cet extractif, traité par l'alcool ou même par l'éther, cède à ce dissolvant de l'acide sulfurique, attendu que les bisulfates sont décomposés dans ce cas en acide sulfurique dissous et en sulfate neutre insoluble. De la présence de cet *acide sulfurique* libre dans le liquide éthéré, on ne peut donc conclure de son existence dans les vins plâtrés.

Quant à l'acide tartrique, on peut en expliquer très-facilement la présence ainsi qu'il suit : 1° Le sulfate de chaux en présence de la crême de tartre le transforme partiellement en bisulfate de potasse qui peut séjourner dans le moût au début de la fermentation. Mais lorsque celle-ci est terminée, l'alcool formé décompose une partie du bisulfate, le dédouble en acide sulfurique et en sulfate neutre. 2° Cet acide sulfurique, au contact de la crême de tartre non décomposée, détruit une partie de cette combinaison pour donner de l'acide tartrique libre et un peu de bisulfate régénéré.

Il se produit dans ce cas un phénomène de statique chimique, un équilibre spécial entre des corps qui tous ont de la tendance à réagir les uns sur les autres. La présence de l'acide tartrique, au contact d'une petite quantité de sulfate neutre de potasse mélangée de beaucoup de bisulfate, serait donc possible dans certains cas? C'est ce que démontrera l'opération suivante :

Si dans 50 c.c. de vin plâtré, — contenant de l'acide tartrique libre, — on ajoute 2 grammes environ d'acide tartrique en solution concentrée, il se forme par agitation un précipité cristallin de tartrate acide de potasse. Mais on sait que l'acide tartrique ne précipite pas la potasse des bisulfates, ne précipite pas non plus la crême de tartre qui est à peu près aussi soluble dans l'eau pure que dans l'eau chargée d'acide tartrique. On est donc forcé d'admettre que puisque l'acide tartrique détermine un précipité, la potasse du bitar-

trate formée doit incontestablement provenir d'un sulfate neutre. Si, d'autre part, ainsi que nous l'avons constaté, 0,3 décigrammes seulement d'acide tartrique ajoutés à 50 c.c. du même vin ne déterminent pas de précipité, l'équilibre précité se trouve suffisamment justifié.

Les conséquences dernières de ces expériences sont que les vins plâtrés n'ont pas la composition que les chimistes leur ont accordée jusqu'à ce jour. Ils seraient formés, quant à leur composition saline, de sulfate neutre de potasse, de bisulfate de potasse, de crême de tartre, qui peut cependant manquer, d'acide tartrique libre qui existe toujours, et de plus des sels de chaux, sulfate et autres.

On peut voir de suite l'importance que ces faits peuvent avoir au point de vue de l'hygiène et de l'étude de la sophistication des vins. En effet, un vin naturel qui a subi l'opération du plâtrage pendant la fermentation devra présenter la composition chimique que nous venons d'indiquer. Nous supposons toujours un plâtrage modéré; s'il ne contient pas de crême de tartre, il renferme toujours de l'acide tartrique libre. Il importe donc de rechercher dans une étude de ce genre et de doser l'acide tartrique total et moins encore l'acide tartrique libre et l'acide tartrique combiné. C'est ce qui fera l'objet d'une prochaine communication.

ABCÈS DU FOIE.

M. R. Tripier fait une communication sur les abcès du foie et montre leurs rapports pathogéniques avec la pleurésie tuberculeuse.

M. H. Mollière. La coïncidence entre les abcès du foie et les ulcérations intestinales signalée par M. Tripier se rencontre bien quelquefois. Y a-t-il là tubercules, y a-t-il des abcès reconnaissant une autre cause ? Ils sont peut-être bien, comme l'a dit M. Tripier, dus à l'infection purulente ou bien à une embolie.

Au sujet du diagnostic, M. Mollière demande quel volume doit avoir

l'abcès pour retentir sur la plèvre et pour être constaté par la percussion ?

M. TRIPIER. Les abcès siégeant dans le lobe droit ne sont pas diagnostiqués s'ils sont profonds et peu volumineux. De même pour les kystes hydatiques, il faut pour les reconnaître qu'ils soient volumineux. Lorsque la portion du foie perceptible à la région épigastrique est malade, la constatation est plus facile. On constate une certaine renitence que l'on trouve plutôt que la fluctuation lorsque la poche est tendue.

FRACTURE ANCIENNE DE LA ROTULE.

M. A. PONCET présente un malade porteur d'une fracture ancienne de la rotule, avec un écartement considérable et conservation presque complète des fonctions du membre.

M. D. MOLLIÈRE pense que ce n'est pas un fait très-rare ; il croit que les fractures de la rotule n'entraînent pas d'ordinaire par elles-mêmes des troubles fonctionnels sérieux ; ceux-ci n'existent guère que quand il a existé au moment même de l'accident un écartement considérable et des déchirures qui déterminent l'arthrite, cause de l'impotence. Il a observé une fracture admirablement bien consolidée par l'appareil si parfait de Valette. Quelques années plus tard la rotule s'est de nouveau cassée. Les cals osseux ou pseudo-osseux ne sont pas solides, et un léger écartement paraît parfois plus favorable. Aussi il ne croit pas à la nécessité de traiter minutieusement les fractures de la rotule, comme paraît y être entraînée l'école moderne. Il ne placera plus de pointes, celles-ci se font d'ordinaire impunément, mais peuvent quelquefois déterminer la suppuration de l'articulation. Encore moins ferait-il une suture osseuse qui peut être dangereuse.

M. PONCET distingue les fractures qui guérissent seules sans grand écartement, et les fractures dans lesquelles les fragments sont très-éloignés. Pour lui, il a vu un malade ayant un écartement considérable, sans qu'on ait rien fait pour le combattre. Son membre est impotent. Quant aux consolidations osseuses, elles ne sont point rares, elles ont été signalées partout. Il faut les rechercher avec soin. Les mouvements seront meilleurs avec une consolidation osseuse et avec un faible écartement. Malgaigne croyait qu'un écartement faible était la cause d'une grande gêne fonctionnelle. Il faut pour obtenir ce rapprochement dans certains cas savoir ouvrir une articulation, et l'on sait qu'avec la méthode de Lister cela n'offre aucun danger.

M. Mollière dit qu'il proscrit la suture osseuse qu'il croit très-dangereuse, quelques précautions qu'on prenne. Ces fractures ne sont pas assez graves par elles-mêmes pour justifier cette intervention.

M. Poncet dit qu'on a proscrit des opérations qu'on croyait dangereuses, comme l'ovariotomie, et cependant on en est revenu; il en sera de même pour l'ouverture du genou.

DES BLESSURES DES ONGLES AU POINT DE VUE DES DONNÉES CHRONOLOGIQUES QU'ELLES PEUVENT FOURNIR EN MÉDECINE LÉGALE ;

Par le docteur Henry Coutagne, médecin-expert près des tribunaux.

En 1846, Beau publia dans les *Archives générales de médecine* une note sur certains caractères de séméiologie rétrospective présentés par les ongles, qui a été citée depuis par tous ceux qui se sont occupés de la physiologie ou de la pathologie unguéale.

Après avoir donné la loi du temps qui préside à l'accroissement et au mouvement continu de génération des ongles, cet auteur étudie avec soin la valeur séméiologique des sillons ou dépressions qu'on observe sur ces organes dans plusieurs maladies, surtout dans les affections fébriles (fièvre typhoïde, phlegmasies, etc.), et ajoute quelques mots sur l'importance que peut avoir en médecine légale l'étude de ces sillons, dans le cas où un accusé aurait quelque intérêt à cacher l'existence d'une maladie antérieure dont l'époque, la durée et d'autres particularités pourraient être ainsi fixées.

Si les observations de Beau ont été assez souvent mises à profit en clinique, il n'en a pas été de même dans la pratique médico-judiciaire; nous ne connaissons ni expertise faite à ce sujet, ni ouvrage qui y fasse allusion, à part une note peu explicite de Woodman et Tidy (1). Mais nous croyons

(1) *Handibook of forensic medicine and toxicology*, 2e édition, page 1073.

Fig. 2



Fig. 1



Fig. 1 — Doigt médius de la main droite de D.

le 30 Décembre 1880.

Fig. 2 — Le même doigt, le 21 Janvier 1881.

Dr Garel del.

Mme David-Fugère lith

Imp. A. Roux, Lyon

être encore plus sûr qu'on n'a jamais cherché à interpréter au point de vue des renseignements chronologiques les affections chirurgicales, et en particulier les plaies des ongles. Berthold, qui a repris après Beau l'étude de la croissance de ces organes (1), se contente de dire qu'il a observé « le renouvellement de l'ongle à la suite de blessures ou d'autres causes pathologiques ». Alfred Vogel, dans un travail sur les ongles dans les maladies fébriles (2) qui ajoute peu de chose aux recherches du médecin francais, parle incidemment des « ecchymoses traumatiques des ongles »; mais, je le répète, l'examen médico-légal des plaies des ongles n'est précisé nulle part. La thèse d'Ancel (3), si riche en documents sur la pathologie unguéale, est muette à ce sujet, et le travail plus récent d'Ulmo y Truffin sur les ongles au point de vue de la séméiotique et de la médecine légale (4) se borne, pour répondre à la dernière partie de son titre, à résumer les observations de Vernois, Tardieu, Lorain et Ball sur les altérations professionnelles des doigts. Le fait suivant me semble donc mettre en relief pour la première fois un point de l'histoire médicale des ongles qui n'est pas sans importance.

Dans la nuit du 29 au 30 octobre 1880, un vol avec effraction fut commis dans les bureaux de MM. C... et C..., entrepreneurs à Oullins. Le procès-verbal dressé à cette occasion par le commissaire de police constatait qu'on avait forcé la porte d'entrée en faisant sauter la gâche de la serrure et en introduisant un objet entre l'huis et le montant de gauche de la porte. Un des malfaiteurs avait dû se blesser à la main en pratiquant cette dernière manœuvre, car une traînée assez abondante de sang partait de la porte forcée et coulait à quelque distance; et de plus, le commissaire ramassa sur les lieux mêmes et joignit à son procès-verbal un petit

(1) *Muller's Archiv*, 1850, p. 156.
(2) *Deutsche Archiv für Klin. med.*, vol. 7, p. 335.
(3) Paris, 1868.
(4) Thèse de Paris, 1875.

morceau de papier irrégulièrement circulaire, complètement couvert de sang et dont l'aspect éveillait l'idée d'une sorte de pansement fait à l'improviste sur la plaie d'un doigt.

L'instruction fit porter les soupçons sur trois hommes, signalés par d'autres méfaits du même ordre et que M. Vial, juge d'instruction, me chargea d'examiner dans son cabinet le 28 décembre 1880. Pour les deux premiers inculpés, mon examen fut complètement négatif. Mais le troisième, D..., présentait au doigt médius de la main droite une lésion de l'ongle des plus suspectes et dont la planche annexée à ce travail donne une idée plus nette que la description que nous allons tenter. Presque à égale distance de la lunule et du bord libre, l'ongle en question, normal du reste, présentait dans les deux tiers externes de sa largeur une bande colorée en un blanc mat légèrement jaunâtre très-différent de la nuance éclatante des *flores unguium*. Large de 2 millimètres à sa partie externe où sa forme était des plus régulières; elle était frangée à sa partie interne et en ce point une petite tache noire persistante semblait être le reste d'un épanchement sanguin. La surface de l'ongle n'était déprimée en aucun point; on pouvait tout au plus percevoir une saillie légère au niveau de la lésion que nous venons de décrire. La compression du doigt, en augmentant la congestion générale de l'organe, faisait seulement ressortir davantage la différence de coloration de la bande suspecte.

Le diagnostic était facile, et je crois que personne n'hésitera dans ce cas à penser à une cicatrice ayant succédé à une plaie transversale de l'ongle. Toute affection médicale de l'ongle devait être éliminée; rien ne ressemblait moins aux sillons décrits par Beau dont nous avons parlé plus haut. Un traumatisme ayant porté sur la moitié externe de l'ongle, assez violent pour intéresser les connexions de l'organe avec sa matrice, mais guéri sans nécessité de production d'un ongle nouveau et ne présentant plus, au bout

de quelque temps, qu'un trouble de nutrition persistant indiqué par la décoloration de la cicatrice : telle nous parut être l'interprétation de l'état de l'ongle que nous observions.

L'inculpé manifesta le plus grand trouble pendant que nous examinions longuement le doigt suspect, seule partie de son corps sur laquelle nous pûmes découvrir quelque chose. Il nous dit qu'il y avait au moins six mois qu'il s'était fait cela à l'ongle en se tapant avec une pierre. La forme de la cicatrice contre-indiquait formellement une pareille explication et s'adaptait, au contraire, à merveille avec l'idée d'un doigt blessé pendant les manœuvres d'effraction auxquelles D... était soupçonné d'avoir participé. Mais, en outre, nous avions dans l'application des lois de croissance des ongles un moyen de vérifier la date du traumatisme.

On sait, en effet, aujourd'hui par les recherches de Beau, de Berthold et surtout par celles de Dufour (1), restées classiques, que la croissance des ongles de l'index, du médius et de l'annulaire est en moyenne de 0 m. 00095 par semaine, ou, pour prendre un chiffre rond, de 4 millimètres par mois du calendrier. L'accroissement de l'ongle, d'après les auteurs qui se sont occupés de ce sujet, ne serait pas ralenti pendant les maladies générales ou locales; dans certains cas, au contraire, on a noté que les irritations voisines ou éloignées accéléraient ici la reproduction des ongles. Nous faisons surtout allusion à un fait, cité par Ancel (2), de scrofule osseuse des mains.

Or, un second examen de D..., fait le 30 décembre et dans lequel nous mesurâmes au compas la distance du bord inférieur de la cicatrice de l'ongle à la lunule nous donna 8 millimètres (fig. I) : par conséquent, *un traumatisme ayant porté sur la base de l'ongle deux mois auparavant*, c'est-à-dire à la date du vol avec effraction, *avait pu produire la blessure dont nous constations la cicatrice*, et, en supposant

(1) *Bulletin de la Société vaudoise d'histoire naturelle*, 1872.
(2) *Loc. cit.*, p. 100.



que la croissance des ongles se fît normalement chez le sujet, on pouvait admettre la possibilité d'une blessure faite *depuis moins de deux mois* au-dessus de la lunule, mais *il était impossible de regarder comme antérieure à deux mois la lésion suivie de la cicatrice en question.*

Avant de formuler cette dernière conclusion, dont on comprendra toute la gravité, il nous fallut observer à plusieurs reprises si la marche de la croissance des ongles de D... rentrait dans la moyenne normale. Le 21 janvier 1881, le bord inférieur de la cicatrice était à 11 millimètres de la base (fig. 2); le 23 février, il était suffisamment rapproché de la périphérie pour que notre homme, inquiet de nos examens répétés, eût cru devoir enlever la partie suspecte de son ongle, en mettant cette petite opération sur le compte du travail manuel qu'il faisait à la prison, explication tout à fait inadmissible; mais il avait pratiqué cette ablation assez maladroitement pour que nous puissions encore retrouver le bord cicatriciel qui nous servait de point de repère et qui était ce jour-là à 1 cent. 55 de la base. Nos trois mensurations suffisent pour montrer que les ongles de D... ne présentaient aucune anomalie dans leur croissance et pour nous autoriser à détruire complètement, même au point de vue chronologique, le système de défense de l'inculpé.

Les lésions des doigts ne doivent pas être rares dans le personnel de voleurs de profession et d'autres criminels qui encombre les prisons. Nous serions heureux si l'exposé du fait précédent attirait sur ce point l'attention des médecins légistes et prouvait qu'un examen de cette nature pourra fournir parfois à la justice des renseignements singulièrement précis.

M. A. Poncet dit que pendant la période de consolidation des fractures l'accroissement est considérablement ralenti, et que c'est là une condition dont il faut tenir compte dans l'appréciation de ces altérations.

M. Coutagne répond qu'il faut, en effet, tenir compte des diverses causes de ralentissement de l'accroissement normal, et dans le cas qu'il cite il a eu soin de noter que le membre du sujet ne présentait aucune altération.

M. Duchamp croit qu'on ne peut pas préciser la date du traumatisme, puisqu'on ne sait pas sur quel point précis de l'ongle le choc a porté.

M. Coutagne répond que cette trace de l'ongle montre que le traumatisme ne date pas de plus de deux mois.

PARALYSIE COMPLEXE DU MEMBRE SUPÉRIEUR GAUCHE.

M. Lannois présente un malade atteint d'une paralysie complexe du membre supérieur gauche. Il s'agit d'un homme de 23 ans, soldat au 27e de ligne, sans antécédents rhumatismaux, alcooliques ou vénériens, qui, étant de faction le 9 octobre 1880 aux magasins généraux d'Épinal, s'aperçoit en se réveillant au milieu de la nuit qu'il ne pouvait plus se servir de son bras gauche.

Actuellement, on constate une paralysie de tous les muscles de l'avant-bras, *le long supinateur étant seul indemne*, comme dans la paralysie saturnine. L'extension est complètement impossible; la plupart des autres mouvements (notamment la pronation) peuvent encore être exécutés, mais avec beaucoup de peine et dans des limites très-restreintes. Il y a une atrophie évidente des masses musculaires, marquée surtout pour les éminences thénar et hypothénar. La sensibilité faradique est diminuée, mais les muscles réagissent encore nettement au passage du courant. Il existe une anesthésie et une analgésie absolues sur toute la main; la sensibilité est seulement diminuée sur la surface de l'avant-bras. Pas de réflexes tendineux. La main est froide et violacée et sa température est de beaucoup inférieure à celle du

côté droit (de 4° à 7°,7). La sudation provoquée par la pilocarpine est à la fois retardée et diminuée.

L'intégrité du long supinateur et des muscles du bras fait penser à l'auteur qu'il faut opposer ce fait aux cas de paralysie dissociée qui ont été décrits par Erb, E. Remak et Hedemaker et dans lesquels les muscles atteints étaient le long supinateur, le coraco-brachial, le biceps et le deltoïde. D'après les recherches de ces observateurs, il existerait, dans les filets radiculaires du plexus brachial, des groupements spéciaux des fibres nerveuses motrices : l'un d'eux correspond aux muscles que nous venons de citer (c'est le plus souvent atteint), un deuxième à tous les autres filets du radial, et enfin il en existe probablement un pour le médian et un pour le cubital. Il est vraisemblable que dans le cas présent ce sont ces trois derniers groupes de fibres radiculaires qui sont paralysés, à l'exclusion du premier.

Répondant aux questions que lui posent M. Boucaud et M. Cartier, M. Lannois dit que le malade n'a pas la notion de la position du membre malade, et que l'on n'a pas essayé l'application locale, soit des aimants, soit des divers métaux.

M. Boucaud, conformément au désir exprimé par M. Lannois de voir les membres de la Société lui indiquer quelle thérapeutique il pourrait appliquer chez ce malade, conseille les injections sous-cutanées de strychnine, puis, en cas d'échec, l'application de l'aimant, puis des plaques métalliques.

CAS DE FRAMBŒSIA.

M. D. Mollière présente un malade atteint de frambœsia. La maladie a débuté il y a trois ans par une tumeur présternale de la grandeur d'une pièce de deux francs. Le malade portait en même temps des lésions de syphilis secondaire. Malgré cela, M. D. Mollière n'hésita pas à enlever la tumeur au bistouri, et l'on peut en voir aujourd'hui la cicatrice très-apparente. La maladie a récidivé et on l'a traitée en vain par les spécifiques à haute dose.

On peut voir tout le devant de la poitrine de ce sujet criblé ici de taches rouges en traînées, là de tumeurs confluentes ou isolées de la grosseur et de la couleur d'une cerise, les unes à épiderme intact, les autres ulcérées et formant de vastes plaques rouges sécrétant une sanie fétide. Le sang ne présente aucun des caractères du sang leucocytémique. On a enlevé deux de ces tumeurs au bistouri, et l'examen microscopique pratiqué dans le laboratoire du professeur Renaut par M. Chandelux a montré qu'on avait affaire à un épithélioma tubulé.

M. Mollière a mis ce malade à l'usage de l'huile de foie de morue et des toniques.

M. Fochier pense que l'on pouvait cliniquement différencier cette maladie de la lymphadénie cutanée. Dans cette dernière maladie, les tumeurs sont moins nombreuses, plus volumineuses et s'ulcèrent plus profondément.

M. Carry dit que dans une des plus belles pièces en cire de la collection de l'Antiquaille on peut voir des tumeurs mycosiques multiples occupant le devant de la poitrine et de l'abdomen. Les unes sont recouvertes de la peau avec sa couleur normale, les autres violacées et quelques-unes volumineuses sont profondément ulcérées. Dans le mycosis, les tumeurs évoluent assez vite, les unes se résorbant, les autres s'ulcérant.

M. D. Mollière a observé chez un malade cette évolution rapide des tumeurs qui apparaissent et disparaissent en quelque sorte sous les yeux de l'observateur.

LAPAROTOMIE DANS L'OCCLUSION INTESTINALE.

M. Claudot lit un mémoire sur la laparotomie dans l'occlusion intestinale.

M. Lépine croit que la méthode antiseptique ouvre à ce sujet de nouvelles indications.

Un de ses malades a présenté une occlusion, mais il est venu trop tard, il avait déjà de la péritonite. L'accident était causé par une flexion du mésocolon produite par une ancienne péritonite. Il n'y avait pas de rétrécissement ; un purgatif aurait réussi. En thèse générale, la laparotomie

doit être faite lorsque les moyens médicaux ne réussissent pas ; il ne faut pas trop attendre ni abuser du lavement forcé, qui peut rompre l'intestin.

M. D. MOLLIÈRE dit que les accidents d'occlusion dont la cause n'est pas connue peuvent guérir spontanément, ou du moins sans opération. Il y a quelque temps, M. Létiévant en face d'un cas semblable fit un anus contre nature ; au bout d'un certain temps le malade évacua par l'anus un lambeau qui ne fut pas examiné ; par la suite il y eut guérison rapide du malade et de son orifice anormal.

M. MARDUEL cite un cas d'occlusion intestinale arrivée dans un état très-grave. Les accidents dataient de la réduction d'une hernie inguinale droite. M. Marduel pratiqua dans la fosse iliaque droite une incision et chercha longtemps sans rien trouver ; l'état général facilite les recherches. A l'autopsie, on trouve à 3 cent. de la valvule de Bauhin une inflexion de l'intestin grêle formée par des adhérences récentes.

M. LÉPINE dit que l'on ne doit pas faire de laparotomie dans les cas d'invagination qui se diagnostiquent 9 fois sur 10. Dans le cas d'étranglement interne, il y a 54 décès pour °/₀ d'après les statistiques ; on en aurait davantage en attendant moins. Après un lavement purgatif non réussi, il faudrait ne pas trop attendre. L'introduction de la main par la méthode de Simon ne peut pas toujours produire grand'chose. Elle est d'un autre côté assez dangereuse.

M. R. TRIPIER croit à la nécessité d'une intervention hâtive. La difficulté se rencontre au moment du diagnostic. Chez les sujets âgés il y a souvent des masses cancéreuses. Chez les jeunes sujets on voit des péritonites tuberculeuses sans qu'on puisse les prévoir. Le diagnostic est des plus difficiles.

M. D. MOLLIÈRE est de l'avis de M. Tripier. Il croit à la nécessité d'une grande réserve. M. Mollière n'accepte pas la méthode de Simon, l'introduction du bras tout entier dans le rectum, mais de la main seule ; on n'a pas d'accidents à la suite de cette opération. L'introduction de la main peut rendre des services comme M. Mollière l'a vu chez les femmes ; en introduisant la main dans le vagin on peut aider à la réduction des hernies.

Dans bien des cas on ne peut prévoir la lésion ; les tubercules se rencontrent très-souvent, et l'opération peut offrir de grandes difficultés.

M. LÉPINE croit que le diagnostic n'est pas toujours aussi difficile qu'on vient de le dire. Les péritonites tuberculeuses causent rarement l'occlusion d'après les statistiques.

M. R. TRIPIER proteste contre cette interprétation de la statistique ; on ne publie pas les cas d'occlusion par tubercules.

SUR LE BRUIT DE GALOP DANS L'HYPERTROPHIE DU CŒUR ;

Par M. le professeur R. Lépine.

M. Lépine met sous les yeux de la Société des graphiques de la pointe du cœur, obtenus avec l'ampoule de Marey, chez des malades atteints d'hypertrophie du cœur et présentant à l'auscultation un bruit de galop type. On voit sur ces tracés une ondulation fort considérable précédant la systole, sur le début de laquelle il n'y a aucun doute, attendu qu'on a pris en même temps le tracé de la carotide et que le début de la pulsation carotidienne (qui retarde, comme on sait, de quelques centièmes de seconde sur le début de la systole) sert de repère. Cette ondulation était assez considérable pour être très-facilement perceptible à la main, de sorte que le choc de la pointe était *double* à chaque révolution du cœur. Or, il était excessivement facile de se convaincre en mettant le doigt sur la pointe en même temps qu'on auscultait le cœur que le premier choc était synchrone avec le premier bruit du bruit de galop. Comme, grâce au repère carotidien, il était hors de doute que ce premier choc précédait de beaucoup le début de la systole, il en résulte avec une évidence entière que la théorie du bruit de galop récemment émise par M. le professeur Despine (de Genève) n'est nullement fondée; en d'autres termes, que le premier des trois bruits constituant le bruit de galop n'est pas systolique, comme l'admet M. Despine, mais antérieur au début de la systole, ainsi que le professe M. Potain.

En réponse à une question qui lui est adressée par M. Boucaud, M. Lépine ajoute que le bruit de galop n'est probablement pas un signe, comme on l'a prétendu, d'un excès de tension ventriculaire, attendu que la digitale qui, à dose moyenne, accroît l'énergie ventriculaire, a précisément pour résultat de le faire disparaître.

Dans la généralité des cas, d'après M. Lépine, le bruit surajouté (c'est-à-dire le premier des trois bruits consti-

tuant le bruit de galop) s'expliquerait par la dilatation brusque du ventricule anormalement dilaté et revenant à l'état diastolique à la façon d'un ballon de caoutchouc que l'on cesse de comprimer. Ce serait donc un pur symptôme de *dilatation* (laquelle reconnaît d'ailleurs pour cause un excès antérieur de la pression artérielle) et non le signe d'un excès *actuel* de la tension.

Quant à la cause de l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite, M. Lépine, après avoir montré l'inanité de la théorie de Traube, vu que la ligature des artères rénales n'augmente pas notablement la tension artérielle générale (expériences personnelles inédites), et de celle de Bamberger, vu que l'injection d'eau salée à 7 pour 1,000, même en grande quantité, n'élève pas davantage la tension, de celle de Gull et Sutton, vu que l'hypertrophie cardiaque se rencontre assez souvent dans des cas où il n'existe point d'artério-sclérose généralisée, par exemple dans certains cas de néphrite parenchymateuse, exprime l'idée qu'il faut vraisemblablement chercher dans l'état dyscrasique, comme l'a pensé Brigth dès 1829, l'origine de l'hypertrophie cardiaque. Seulement il reste à préciser par quel mécanisme les matériaux excrémentitiels, excrétés d'une manière insuffisante par le rein, peuvent augmenter la pression sanguine.

M. Boucaud demande quelle théorie il faut admettre aujourd'hui pour expliquer le bruit de galop.

M. Lépine distingue le bruit de galop de la néphrite de celui des maladies des voies biliaires; le premier siége dans le cœur gauche, le second dans le cœur droit. Toutefois, à l'oreille ils sont très-semblables. La théorie du bruit de galop dû à la tension artérielle n'est pas fondée. En effet, la digitale, la caféine, qui augmentent la tension artérielle, le font cesser. Le bruit de galop est dû à une dilatation brusque et subite du cœur. Cette dilatation est bien causée par un excès de tension, mais cette tension n'a agi que pendant peu de temps, et l'effet, c'est-à-dire le bruit de galop, persiste. Cette explication n'est probablement pas applicable à tous les cas, et une théorie générale du bruit de galop ne peut encore être édifiée. Toutefois, ce qu'il y a de certain, c'est que le bruit de galop n'est pas dû à un excès de tension artérielle.

M. Boucaud a voulu vérifier expérimentalement si le bruit de galop

apparaît après une augmentation subite de la tension artérielle. Pour cela, il a appliqué sur quatre sujets à cœur sain deux bandages d'Esmarch liés rapidement sur les deux membres abdominaux. A l'auscultation pratiquée immédiatement après, il n'a trouvé qu'un affaiblissement des bruits du cœur, mais aucun bruit de galop.

M. Boucaud a observé un malade atteint de néphrite interstitielle qui mourut dans son service cinq jours après son entrée, après avoir présenté des accès de dyspnée très-violents pendant les nuits. A l'autopsie, on trouva une péricardite avec exsudat fibrineux et des reins atrophiés. Il désirerait savoir si ce fait cadre avec l'une des théories régnantes sur les rapports des lésions cardiaques avec la néphrite interstitielle.

M. Lépine, à ce propos, examine les différentes théories avancées pour expliquer la pathogénie des lésions cardiaques dans les néphrites interstitielles.

La théorie mécanique, c'est-à-dire la réaction du cœur contre l'augmentation de tension artérielle, d'où une hypertrophie, est vraie dans un certain nombre de cas; et depuis qu'on peut mesurer directement sur l'homme l'augmentation de tension, on en a constaté de nombreux cas.

La théorie de MM. Debove et Letulle : hypertrophie par sclérose des artérioles du cœur, ne lui paraît pas suffisamment fondée, et il est probable que les recherches qu'il poursuit actuellement lui permettront de démontrer qu'elle est inadmissible dans la plupart des cas.

La théorie de Bamberger : hypertrophie par excès de volume du sang, est également à rejeter. En effet, M. Lépine a fait des expériences qu'il publiera ultérieurement, démontrant que la ligature des artères rénales, l'injection d'eau salée après cette ligature, n'augmentent pas la tension du sang. On savait déjà qu'on peut par des injections doubler le volume du sang d'un chien sans augmenter la tension. Ainsi ces faits démontrent que la théorie de Bamberger n'est pas exacte.

M. Leidon a émis l'hypothèse que c'est le rein qui est le régulateur de la tension par un système nerveux. C'est une théorie à étudier, mais peu probable.

Pour M. Lépine, la vraie cause de la distension est l'altération du sang; il revient ainsi à la théorie émise par Bright lui-même. Telle est du moins la solution à laquelle les expériences et les recherches auxquelles il se livre en ce moment tendent à le conduire. Toutefois, il ne peut encore en fournir la démonstration, car il lui reste un certain nombre de problèmes à résoudre avant de faire connaître le résultat de ses études sur cette question.

DÉGÉNÉRESCENCE DES REINS CHEZ UNE PHTHISIQUE;

Par M. Bernard, interne des hôpitaux.

M. Bernard, interne des hôpitaux, montre à la Société un cerveau dont la substance corticale est ramollie par places et lit l'observation.

Cette femme était atteinte de phthisie avancée et de cachexie albuminurique lorsqu'elle entra le 20 mars 1881 dans la deuxième salle des Femmes-Fiévreuses. Le 26 mars, on lui trouve le bras gauche absolument paralysé. Cette paralysie, qui est flasque et s'accompagne d'anesthésie, n'empêche pas la production spontanée de quelques mouvements des doigts et soubresauts des tendons de l'avant-bras. La malade se plaint de quelques fourmillements, bien que ne sentant ni le contact ni les piqûres sur le membre malade. Un peu d'œdème et de chaleur de la même main. Pas de parésie ni d'anesthésie au tronc; le membre inférieur gauche, un peu moins sensible que le droit, se meut aussi plus lentement lorsqu'on l'excite. Cet engourdissement ne dure qu'un jour. La tête et les yeux déviés à droite ont gardé cette attitude jusqu'à la fin, et lorsqu'on ramenait la tête directement, elle reprenait aussitôt son attitude. La malade n'a pas présenté d'aphasie, l'articulation des syllabes n'était pas gênée. Il n'y eut aucun signe de parésie ni à la face ni à la langue. La face, dans ce cas de monoplégie, fut examinée chaque jour sans qu'aucune asymétrie se soit laissé découvrir. Trouble de la vision de l'œil gauche sans inégalité des pupilles. Dès le lendemain, la parésie abandonne le membre inférieur, tandis que la rotation de la tête, des yeux et la paralysie du bras persistent opiniâtrement.

Le 1er avril, la malade se plaint de douleurs dans son membre paralysé, qui présente des accès de contracture.

La mort eut lieu le 1er avril par le progrès de l'état cachectique que nous avons signalé.

A l'autopsie, on trouva, outre les lésions pulmonaires de la phthisie, une dégénérescence avancée des reins, — gros

rein blanc. Un caillot fibrineux, né dans l'oreillette, occupait le ventricule et l'origine de l'aorte, et présentait à l'orifice aortique un rétrécissement avec une forme *moulée* sur valvules sigmoïdes. L'aorte, dont la tunique moyenne avait des plaques d'athérome, nous fit voir sur sa tunique interne deux ulcérations situées dans la portion ascendante de ce vaisseau. Ces ulcérations, de la largeur d'une pièce d'un franc environ, étaient couvertes de végétations et de villosités.

A l'état frais, on remarqua sur l'hémisphère droit plusieurs plaques jaunes distribuées aux environs du sillon de Rolando et une autre à l'extrémité du lobe occipital du même hémisphère. On examina les artères de la base et on ne trouva pas d'oblitération sur l'origine d'aucune des branches de l'hexagone artériel.

Pour conserver ce cerveau, on le mit dans l'acide nitrique. Lorsqu'il fut durci par cet acide, examen des circonvolutions. On détacha avec très-grand soin la pie-mère. Cette membrane, séparée de la substance grise, laissa celle-ci intacte, à l'exception des points atteints de l'altération dite plaque jaune. La substance dépourvue de consistance, malgré l'acide, fut donc enlevée avec la première au niveau des points suivants.

Les trois circonvolutions frontales antérieures, la frontale et la pariétale ascendantes, un point du lobe pariétal présentent donc aujourd'hui cette altération de la substance grise, ulcération accusée, mais pas assez profonde pour pénétrer la substance blanche. Une ulcération pareille peu étendue se voit sur le lobe occipital du même côté. Après que le cerveau entier fut présenté aux membres de la Société pour constater le siége de ces pertes de substance des centres moteurs, des coupes furent pratiquées sur les deux hémisphères de ce cerveau et démontrèrent que le centre des hémisphères et les noyaux centraux étaient indemnes d'une lésion visible à l'œil nu.

HYSTÉRIE CONSÉCUTIVE A LA MORSURE D'UN CHIEN ; NÉVRITE DU CUBITAL ; CONTRACTURE PERMANENTE DE L'ANNULAIRE ;

Par M. Humbert MOLLIÈRE, médecin des hôpitaux.

La malade dont je vais rapporter l'observation est une jeune fille âgée de 15 ans, nommée Émilie Hermoyer, et exerçant depuis peu de mois la profession de repasseuse. Très-brune et d'une taille élancée, elle prétend avoir joui jusqu'à présent d'une santé excellente. Bien qu'elle soit d'un caractère vif et enjoué, il paraît qu'elle n'a jamais présenté le moindre symptôme de nervosisme. Une dame chez laquelle elle a été domestique pendant toute l'année dernière n'a constaté dans son caractère ni dans ses allures aucun trait anormal, de telle sorte qu'elle a pu lui confier sans inconvénient la garde presque exclusive d'un petit enfant au berceau.

Si on interroge la malade sur ses antécédents, elle nous dit que son père est mort à l'âge de 56 ans d'une maladie aiguë ; que sa mère est encore vivante et se porte bien ; qu'elle a quatre frères ou sœurs, dont une seule est un peu nerveuse. Il n'a du reste été possible de trouver aucun autre antécédent névropathique dans la famille. Nous ajouterons en dernier lieu que depuis deux ans elle est réglée d'une façon régulière, et qu'elle ne présente actuellement aucun signe de chloro-anémie.

L'accident qui l'amène à l'Hôtel-Dieu dans notre service, salle Montazet, n° 6, le 20 avril 1881, remonte à six semaines environ, et M. Imbert, prosecteur de la Faculté, que j'avais alors pour interne, en a relevé avec le plus grand soin les principaux détails rétrospectifs. A cette époque, Émilie H... fut mordue par un chien de chasse attiré par un morceau de viande qu'elle tenait à la main ou provoqué par une taquinerie de la jeune fille. Ce chien est toujours vivant, il se porte bien et n'a jamais présenté le moindre symptôme inquiétant.

La morsure a porté sur la main droite au niveau du poignet. On a constaté tout d'abord dans cette région seize traces de dents : mais aujourd'hui (28 avril) on n'en reconnaît plus facilement que trois ou quatre, dont l'une sur la face palmaire au niveau de la gouttière du médian et les autres sur la face dorsale. Cependant un examen un peu plus minutieux en révèle quelques autres plus en dehors à la région antérieure, précisément au niveau des muscles innervés par le cubital. Ces morsures ont d'ailleurs été assez profondes, car une violente hémorrhagie s'ensuivit. Cependant, comme cela a lieu d'ordinaire dans les blessures par instruments piquants, il y eut peu de gonflement et d'inflammation consécutifs ; au bout de huit jours elles étaient toutes cicatrisées.

Nous arrivons maintenant à la partie la plus importante de cette observation. Dès le premier jour de la morsure, l'annulaire a commencé à se mettre en flexion. Cette flexion, d'abord légère, a augmenté les jours suivants. Actuellement, la flexion des phalanges les unes sur les autres et sur le métacarpien est complète. L'extension est absolument impossible, et l'on briserait les tendons plutôt que de les faire céder. Les ongles entrent presque dans la chair tant la contracture est accentuée. Cependant les autres doigts ne sont point rétractés et ils exécutent facilement leurs mouvements respectifs.

Tout le membre supérieur droit, mais surtout la main blessée, sont le siége d'un tremblement continuel. Il est agité par une série d'oscillations rhythmiques très-rapprochées les unes des autres et ayant les plus grands rapports avec certaines chorées. Ces oscillations sont de peu d'étendue, et leur intensité diminue lorsque l'attention de la malade n'est pas attirée sur son bras ; mais il est à remarquer qu'elles ne cessent jamais, excepté pendant le sommeil.

Lorsqu'on lui fait porter un objet à la bouche, le tremblement s'exagère, mais il n'y a jamais de grandes oscillations comme dans la chorée véritable. Le tremblement ne s'arrête pas lorsque la main est au repos comme dans la sclérose en plaques. Enfin, il est borné strictement au bras atteint par

la morsure. Son début remonte à huit jours après l'accident.

Comme complément d'information, la malade nous apprend qu'au moment où elle a été mordue, elle a éprouvé une frayeur extrême et que même elle a perdu un peu connaissance. Depuis lors, elle est devenue beaucoup plus impressionnable que par le passé. Cependant il ne paraît pas qu'elle ait eu des crises d'hystérie. Lorsqu'on examine la sensibilité cutanée sur le membre malade, on s'aperçoit qu'elle est diminuée sur toute son étendue. Toutefois, l'anesthésie n'est pas égale sur tous les points. Au membre malade elle est complète sur l'annulaire contracturé, ainsi que sur le métacarpien correspondant. Elle est plus marquée sur le bord cubital que sur le bord radial de la main, à la face dorsale qu'à la face palmaire.

En même temps, sur le reste du corps on trouve des plaques d'anesthésie complète, irrégulières et ne correspondant à aucune distribution nerveuse. Tout à côté, la sensibilité paraît intacte, et cela sur une grande étendue des téguments.

Aucun traitement sérieux n'a été institué jusqu'à son entrée. La malade a été conduite chez un rhabilleur qui, après quelques manipulations, s'est déclaré incompétent.

Aussitôt entrée dans notre service, nous avons reconnu qu'il s'agissait d'un cas d'hystérie consécutive à un traumatisme, une lésion nerveuse possible et surtout la frayeur ayant déterminé tout d'un coup les manifestations d'un état général auquel la malade était sans doute prédisposée. En conséquence, nous nous sommes adressé aux modificateurs généraux du système nerveux et surtout aux douches froides et à l'électricité d'induction, sans parler des médicaments internes généralement employés. Tout d'abord nous n'avons obtenu aucun résultat.

Sans présenter de crises hystériques tout à fait caractéristiques, la malade était dans un état de surexcitation extrême : spasmes, vapeurs et grincements : mouvements désordonnés à la suite de la plus légère excitation, caractère alternativement doux ou irascible. Lorsqu'on promène la main sur

le rachis, on détermine des phénomènes d'irritation spinale très-accusés. Quant à l'exploration des ovaires, nous l'avons pratiquée avec les plus grands ménagements et sans résultats bien définis : car nous considérons cette recherche comme dangereuse dans bon nombre de cas et susceptible d'amener de véritables crises d'hystérie chez des sujets légèrement névropathiques auparavant. Malgré cela, au bout de quelques jours, notre malade présentait de véritables crises de ce genre. Son système nerveux était d'autant plus porté à l'exaltation, que, malheureusement, à la même époque, plusieurs hystériques véritables se trouvaient auprès d'elle dans la même salle, et, comme cela a déjà été observé dans plusieurs circonstances, le spectacle de leurs convulsions n'a sans doute pas été pour elle sans influence sur le développement de la névrose.

En présence de phénomènes si complexes et constatant chaque jour le peu d'efficacité du traitement que nous avions cru devoir employer, nous avons conduit notre malade à la Société des sciences médicales dans le but de nous éclairer à ce sujet, et une discussion fort intéressante s'est élevée sur différents points de son histoire. (Voir ci-dessous, page 83, les comptes-rendus de la Société.)

M. le professeur Paulet fut d'avis qu'il s'agissait certainement d'une blessure d'une branche du nerf cubital donnant lieu à une contracture musculaire par action réflexe, qu'il fallait endormir la malade et fixer les deux doigts dans l'extension. Si, au bout d'un certain temps, la contracture ne cédait point, il y aurait lieu de pratiquer l'élongation du nerf ou la section de ses branches intéressées. M. le docteur Pravaz insista davantage sur l'élément hystérique et conseilla les injections hypodermiques de sulfate d'atropine.

Dès le lendemain 28 avril et pendant les deux jours suivants, nous injectons matin et soir un demi-milligramme de cet alcaloïde, sans que le tremblement ait diminué d'une manière sensible. Les trois premiers jours de mai, nous poussons la dose jusqu'à un milligramme par jour, puis nous allons à quatre le jour suivant. Le 5, on fait respirer

à la malade quelques gouttes d'éther : elle suffoque et prend une véritable crise d'hystérie : on profite de l'occasion pour fléchir les doigts contracturés et les fixer sur une palette de bois. Depuis lors on a continué jusqu'au 21 les injections sans dépasser la dose de quatre milligrammes dans les vingt-quatre heures. Du 10 au 18, on a dû les suspendre pendant la période menstruelle et aussi à cause de la sécheresse extrême de la gorge à laquelle la malade n'a jamais pu s'habituer. Toutefois, et grâce à ce traitement, le tremblement avait déjà presque entièrement disparu ; mais le bandage ayant été enlevé à diverses reprises, on constata qu'immédiatement les doigts reprenaient leur position vicieuse ; aussi l'appareil fut-il toujours immédiatement replacé.

La malade réclame sa sortie le 1er juin. Le tremblement a presque disparu, la contracture de l'annulaire est un peu moins forte, cependant dès qu'on enlève la planchette la flexion forcée se reproduit. Les troubles de la sensibilité ne se sont pas modifiés. La malade refuse toute opération chirurgicale, mais elle promet de revenir. En effet, nous la revoyons au bout de quinze jours environ, et nous ne remarquons aucune modification appréciable dans son état. Vers le milieu de juillet, je l'ai aperçue dans la rue ; elle avait toujours sa palette, preuve que la contracture a persisté.

En résumé, il s'agit en quelque sorte, ici, d'un double accident survenu chez le même individu. La frayeur causée par l'agression de l'animal en colère, la douleur occasionnée par la blessure de filets nerveux importants ont déterminé un ébranlement qui a abouti à l'établissement d'un état nerveux persistant (hystérie), qui a dû être combattu (et l'a été avec un certain succès) par les moyens généraux appropriés.

Quant à la contracture, elle est évidemment de nature réflexe et liée à une blessure (névrite) d'une des branches du cubital. D'après M. Charcot, les contractures hystériques partielles sont assez rares et toujours tardives, quelquefois même intermittentes. C'est ici précisément le contraire qui a eu lieu, et l'on est en droit d'admettre l'existence d'une lésion organique. Nous serions donc d'avis, après avoir épuisé

pendant quelque temps encore les méthodes dites de douceur, de mettre à nu le nerf malade pour pratiquer, suivant l'état des parties, la section simple du rameau malade ou même l'élongation du tronc principal, si la première opération n'avait pas amené de résultat.

M. Paulet pense qu'il est certain que le nerf cubital a été atteint chez cette malade, d'après le siège des cicatrices, lesquelles portent sur le trajet du muscle cubital antérieur. Le médian a peut-être été atteint aussi. Mais il n'est pas douteux qu'il s'agit là d'une contracture réflexe, suite de traumatisme, quels que soient du reste les signes d'hystérie que présente cette malade. Comme traitement il essaierait les courants continus et ferait le redressement pendant l'anesthésie chirurgicale.

M. H. Coutagne, examinant la question au point de vue médico-légal, pense que si la jeune fille n'a pas d'antécédents hystériques évidents, la responsabilité civile du propriétaire du chien peut être exagérée.

M. Pravaz conseille dans ce cas les injections sous-cutanées de sulfate d'atropine. Dans un cas de contracture du triceps sural avec tremblement continuel survenu *à frigore* chez une jeune femme, comme on proposait la section du tendon d'Achille, M. Pravaz fit une injection d'une seule goutte de sulfate d'atropine en solution au vingtième dans le muscle contracturé. Les phénomènes d'intoxication furent très-accusés, mais passagers, et cette seule injection a suffi pour guérir la malade.

M. Fochier a fait disparaître plusieurs fois des coxalgies et des arthrites du genou de nature hystérique, avec contracture, par le simple redressement pendant l'anesthésie.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE DES LUXATIONS CONGÉNITALES DU FÉMUR;

Par le docteur Pravaz, directeur de l'Institut orthopédique de Lyon.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 138.)

M. Fochier, dans les présentations du siége où il a vu les pieds du fœtus en contact avec le menton, a observé des subluxations de la jambe en avant de la cuisse, mais pas de luxation du fémur.

Ces déplacements ne sont du reste pas graves et guérissent facilement après réduction, sans paralysie consécutive.

Dans deux cas, toutefois, le fémur portait à la fois une luxation



iléo-pubienne de la cuisse et une luxation du tibia en avant de la cuisse comme dans le cas précédent. Ces deux enfants ont néanmoins marché très-bien avec des appareils prothétiques, l'un à l'âge de 16 mois, l'autre à 18 mois.

Ces faits sont donc absolument contraires à l'opinion de Cruveilhier sur la cause de la luxation congénitale (situation vicieuse du fœtus dans le sein de la mère). Puisque le déplacement de la cuisse et celui de la jambe se sont faits en sens inverse, ils ne peuvent donc être dus à la même cause.

M. Fochier pense, comme M. Pravaz, que les luxations congénitales sont le fait d'une malformation.

Pour ce qui est de la paralysie infantile, entraînant ultérieurement la luxation pseudo-congénitale, ces cas sont rares, mais certains. M. Fochier a même vu la variété ischiatique de la luxation due à cette cause. La paralysie portait sur les adducteurs réduits à l'état de corde fibreuse. La malade marche très-bien aujourd'hui avec un appareil prothétique. L'attention est attirée sur les luxations pseudo-congénitales, suite de paralysie infantile, et il est probable qu'on observera des cas de plus en plus nombreux.

M. Pravaz en a vu un cas l'an dernier, c'était une luxation en arrière et en haut.

M. Fochier fait une addition au procès-verbal à propos de ce qu'il a dit dans la dernière séance au sujet des luxations congénitales de la hanche. Il vient d'observer un cas très-curieux d'hérédité chez les enfants et les petits-enfants d'un homme atteint de luxation traumatique de la hanche. Les filles étaient seules atteintes dans les deux générations.

M. Pravaz insiste sur la grande quantité de gens porteurs de luxation de la hanche que l'on rencontre dans les rues du Puy et dans les cérémonies publiques. Il a constaté fréquemment l'hérédité des luxations de la hanche chez les malades de la campagne comme chez ceux de la ville.

CAS DE RALENTISSEMENT DU POULS;

Par M. le docteur Laure.

M. Laure présente à la Société un malade de son service, atteint de ralentissement du pouls.

Cet homme, âgé de 26 ans, n'offre rien à noter du côté de l'hérédité, n'a point eu de syphilis; il dit avoir fait

quelques excès alcooliques pendant un séjour de courte durée à Cognac.

Il jouissait d'une santé parfaite lorsqu'au mois de juillet dernier il fut frappé brusquement d'une syncope, sur un grand chemin, et s'affaissa subitement à côté de son compagnon de voyage, qui le releva et parvint à le ranimer assez promptement pour qu'il pût reprendre sa route quelques instants après.

Depuis lors, le malade se plaint d'oppression, de palpitations cardiaques, simplement caractérisées par une impulsion plus énergique du cœur qui le fatigue et l'oppresse.

Les syncopes se sont renouvelées très-fréquemment depuis, mais le malade n'est pas tombé comme la première fois et a toujours pu, en quelque sorte, arrêter la crise en se cramponnant à la forge ou à son établi. La profession de serrurier lui est devenue très-pénible. C'est sur ces entrefaites qu'il se fit admettre à l'hôpital.

L'examen du cœur ne révèle absolument rien d'anormal, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Il n'existe pas d'hypertrophie, pas de souffle, l'impulsion est très-énergique, la systole prolongée, le second bruit très-bref, et le petit silence n'occupe plus dans la révolution cardiaque qu'un intervalle à peine appréciable. Le prolongement systolique se traduit à la vue par une ondulation très-sensible au niveau du troisième et du quatrième espace intercostal, et sur le tracé sphygmographique, par une série de deux ou trois petites ondes suivant immédiatement le sommet de la ligne d'ascension qui est verticale, brusque et assez ample. La ligne de descente est presque droite, sans dicrotisme. Le tracé dénote en un mot une tension faible et se rapproche un peu du graphique de l'insuffisance aortique. Le nombre de pulsations à la minute a varié entre 26 et 40. La digitale et le bromure de potassium ne l'ont pas influencé sensiblement, tandis qu'il est facile de l'abaisser à 26 et 24 en faisant courir le malade pendant quelques instants.

Le premier mémoire de quelque importance ayant trait



à cette question du ralentissement du pouls a été publié par Klint dans le *Medical pratictioner* et traduit dans les *Archives de médecine* en 1876.

Les faits rapportés par Hiret, au nombre de quatre, ont été observés : l'un à la suite de l'introduction accidentelle d'un corps étranger dans les voies aériennes, le malade a guéri très-rapidement ; le second dans le décours d'une pneumonie ; le troisième à la suite d'une fièvre intermittente ; le quatrième chez un névropathe. Dans tous les cas de Thiret, il s'agit d'un trouble fonctionnel temporaire avec intégrité parfaite du cœur, ainsi que l'a démontré l'autopsie de l'un d'eux ayant succombé à une maladie intercurrente.

Un peu plus tard le professeur Charcot observant sur les vieillards de la Salpêtrière, a le premier établi un rapprochement entre le ralentissement du pouls et l'épilepsie.

Les crises notées chez ses malades sont tantôt franchement épileptiformes, tantôt apoplectiformes, et enfin quelquefois caractérisées par une syncope accompagnée d'une perte de connaissance plus ou moins complète.

Le professeur Charcot est tenté d'expliquer le ralentissement du pouls par un mécanisme étranger au cœur lui-même, c'est-à-dire une excitation bulbaire agissant sur les nerfs modérateurs du cœur, par l'intermédiaire du grand sympathique ou du pneumogastrique. Un de ses élèves, M. le docteur Blondeau, a rassemblé un certain nombre d'observations semblables dans sa thèse inaugurale (Paris 1879).

Rosenthal rapporte le fait d'un traumatisme du bulbe suivi de ralentissement du pouls, qui confirme les idées de Charcot.

Stokes et Cornil ont trouvé, à l'autopsie de sujets ayant présenté pendant la vie du ralentissement des battements du cœur, une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Le professeur Charcot a étudié ce phénomène sur des vieillards; selon lui le pronostic en est toujours grave. Bien que notre observation se rapporte à un jeune sujet, nous sommes tenté de la rapprocher des faits de Charcot et d'admettre

un trouble fonctionnel bulbaire plutôt qu'une dégénérescence du myocarde qui ne se traduit, du reste, par aucun symptôme chez notre malade.

M. BARD a observé dans le service de M. Bondet un malade ayant un ralentissement permanent du pouls avec vertiges apoplectiformes et douleur fixe à la nuque. Le pouls battait 32 fois par minute. On pensa à une méningite cervicale, mais le diagnostic ne fut pas confirmé. On crut aussi à un dédoublement du premier bruit, mais les tracés n'en démontrèrent pas la réalité.

M. SOULIER a vu plusieurs malades présentant un ralentissement du pouls, mais pas très-prononcés, 50 pulsations environ, sans aucun autre phénomène morbide. Il est probable que nombre de gens ont un ralentissement du pouls de ce genre sans s'en douter et sans en être incommodé.

M. LAURE. Le tracé qu'il présente a un aspect semblable à celui de l'athérome : ascension brusque avec un plateau polycrote avec chute lente et relèvement brusque.

M. SOULIER fait ressortir le rapport de ce tracé avec le tracé de la colique de plomb. Est-ce que le polycrotisme pourrait être attribué à des ondées successives tenant à des contractions avortées du ventricule ?

M. LAURE partage cette opinion.

M. ARLOING fait remarquer que la systole se fait avec brusquerie et croit que les ondulations ne tiennent pas aux mouvements vibratoires des valves auriculo-ventriculaires. La faiblesse de la tension artérielle, constatée dans le cas de M. Laure, devrait se traduire par un dicrotisme qu'on s'étonne de ne pas rencontrer dans ce tracé.

M. ARLOING croit que la faiblsse de la tension pourrait expliquer la transmission plus facile des vibrations auriculo-ventriculaires. M. Arloing a souvenance qu'en électrisant le pneumogastrique, il a trouvé une série d'ondulations au sommet du tracé du pouls.

M. LAURE cite un cas rapporté par Rosenthal confirmant les cas de ralentissement coïncidant avec les lésions du bulbe.

M. ICARD a vu deux cas de ralentissement du pouls. L'un chez un jeune soldat hémiplégique qui avait 66 pulsations; puis, lorsqu'il fut guéri, il n'eut plus que 36 pulsations. Chez un autre malade atteint de goutte, M. Icard n'a constaté que 30 pulsations.

M. GROS demande si le ralentissement de la circulation amenait une diminution dans le chiffre de l'urée qui s'expliquerait bien par le fait d'une vie entière des tissus moins active.

M. LAURE n'a rien constaté d'anormal dans l'urine.

DILATATION DES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE.

M. Carry signale qu'en employant la méthode de la dilatation inflammatoire atrophique préconisée par Voillemier dans les rétrécissements de l'urèthre, il a déterminé des épididymites, deux fois même l'épididymite était double. Les malades ont guéri facilement de ces épididymites ; mais néanmoins M Carry se demande si cet accident, qui n'est pas suffisamment signalé dans les classiques, est fréquent, et s'il ne doit pas faire rejeter la méthode dans beaucoup de cas.

M. Paulet, qui depuis bien des années a été appelé à traiter un grand nombre de rétrécissements de l'urèthre, a fréquemment observé l'épididymite à la suite du séjour des bougies dans le canal. C'est là un accident peu grave qui guérit facilement dans la plupart des cas, et qui n'a que l'inconvénient de faire suspendre le traitement pendant quelques jours. M. Paulet n'a pas vu d'épididymite double, mais dans un cas il a vu une épididymite intense compliquée d'orchite parenchymateuse.

M. Icard se demande si l'épididymite n'est pas dû au trop long séjour de la bougie dans le canal; si, par conséquent, cet accident n'est pas le fait d'un mauvais emploi de la méthode.

M. Paulet dit que la durée du séjour de la bougie dans le canal n'a aucune influence sur la genèse de l'épididymite. Certains sujets la prennent après un simple cathétérisme, tandis que d'autres tolèrent la sonde 24 et 36 heures en place sans épididymite.

Répondant à la question de M. Carry, M. Paulet considère que le traitement des rétrécissements varie pour ainsi dire avec chaque cas, et que telle méthode ne peut remplacer telle autre; toutes ont leurs indications spéciales. Toutefois, d'une manière générale, on peut diviser les rétrécissements en deux catégories : ceux qui se laissent dilater facilement et ceux qui résistent à la dilatation. M. Paulet les désigne volontiers dans la conversation familière par les expressions de *rétrécissement de caoutchouc* et *rétrécissement de bois.* Aux premiers, la dilatation mécanique simple suffit, aux seconds il est nécessaire d'appliquer la dilatation inflammatoire.

FAVUS DES MEMBRES.

M. Rauch présente un malade tuberculeux atteint de favus des membres.

M. Carry fait remarquer que d'après le diamètre des godets on peut assigner à ce favus l'âge minimum de cinq à six semaines. Ce malade est depuis un mois à l'Hôtel-Dieu ; il n'est pas probable qu'il y ait pris le favus, bien qu'il ne se soit aperçu de cette lésion que depuis peu de jours. Avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, il logeait à la nuit ; il est plus probable qu'il a pris le favus dans les draps plus ou moins propres des lits des établissements de ce genre. De plus, ce malade dit qu'il était souvent obligé de chasser un chat qui avait l'habitude d'aller s'installer sur le lit où il couchait dans ce garni. Ce chat était noir et il n'a pas remarqué qu'il ait des taches jaunes ; toutefois il n'a jamais pu le voir de très-près. Quoi qu'il en soit, il est possible que ce chat fût atteint de favus et ait semé des spores sur le lit de ce malade.

Un autre fait à noter, c'est que ce malade est tuberculeux. C'est là une cause prédisposante pour l'inoculation des maladies cutanées parasitaires : elle est surtout bien évidente pour le pityriasis versicolor, qui récidive avec tant de persistance chez les phthisiques.

M. Icard rappelle à ce propos que M. A. Poncet a présenté il y a quelques années à la Société une jeune fille portant des godets faviques sur le bras. L'étiologie de ce favus était très-indécise. M. Poncet eut l'idée de faire prendre des rats dans l'appartement qu'habitait cette jeune fille, et l'on trouva l'un de ces rats porteur de godets faviques.

SUR LA DISPARITION SPONTANÉE DE CERTAINS NÉOPLASMES ;

Par M. le Dr V. Augagneur, ex-interne des hôpitaux de Lyon.

(*Voir la première partie* (Mémoires), p. 69.)

M. Carry donne quelques détails au sujet d'un des malades dont M. Augagneur vient de relater l'histoire. Il l'a observé plusieurs mois pendant son semestre d'internat chez M. R. Tripier. L'ensemble symptomatique se rapprochait surtout de la trichinose et le diagnostic ne fut tranché que par le microscope.

M. Boucaud a vu un malade cachectique qui présenta dans la dernière période de sa maladie une série de petites tumeurs dans le grand pectoral et les muscles du bras. Le diagnostic ne fut établi qu'à l'autopsie, où l'on trouva des kystes multiples avec cysticerques.

EXTIRPATION DES LOUPES PAR UN PROCÉDÉ PARTICULIER.

M. AUBERT montre des loupes qu'il a enlevées par un procédé particulier. Il fait une incision d'un centimètre au plus, comprenant la peau et la poche kystique elle-même. Avec une curette il énuclée ensuite très-facilement des loupes même volumineuses par cet étroit orifice. L'incision est faite soit au bistouri, soit au thermocautère. Un pansement compressif empêche toute suppuration et la guérison a lieu en trois jours en moyenne.

M. FOCHIER croit que le pansement antiseptique permettant d'obtenir toujours la réunion immédiate, il n'y a pas une très-grande importance à faire une incision petite ou grande. Si la suppuration avait lieu quand même, une petite ouverture exposerait au phlegmon diffus.

M. A. PONCET croit que le procédé de M. Aubert n'est pas applicable à la généralité des kystes sébacés. Souvent les parois sont épaisses, crétacées, et alors il sera difficile de les énucléer à travers une petite ouverture sans contondre et déchirer plus ou moins les lèvres de la plaie, ce qui favorisera la naissance des complications.

M. AUBERT regarde comme très-rare la dégénérescence crétacée des loupes. Quant à la suppuration, elle est très-facile à éviter avec un pansement compressif convenable.

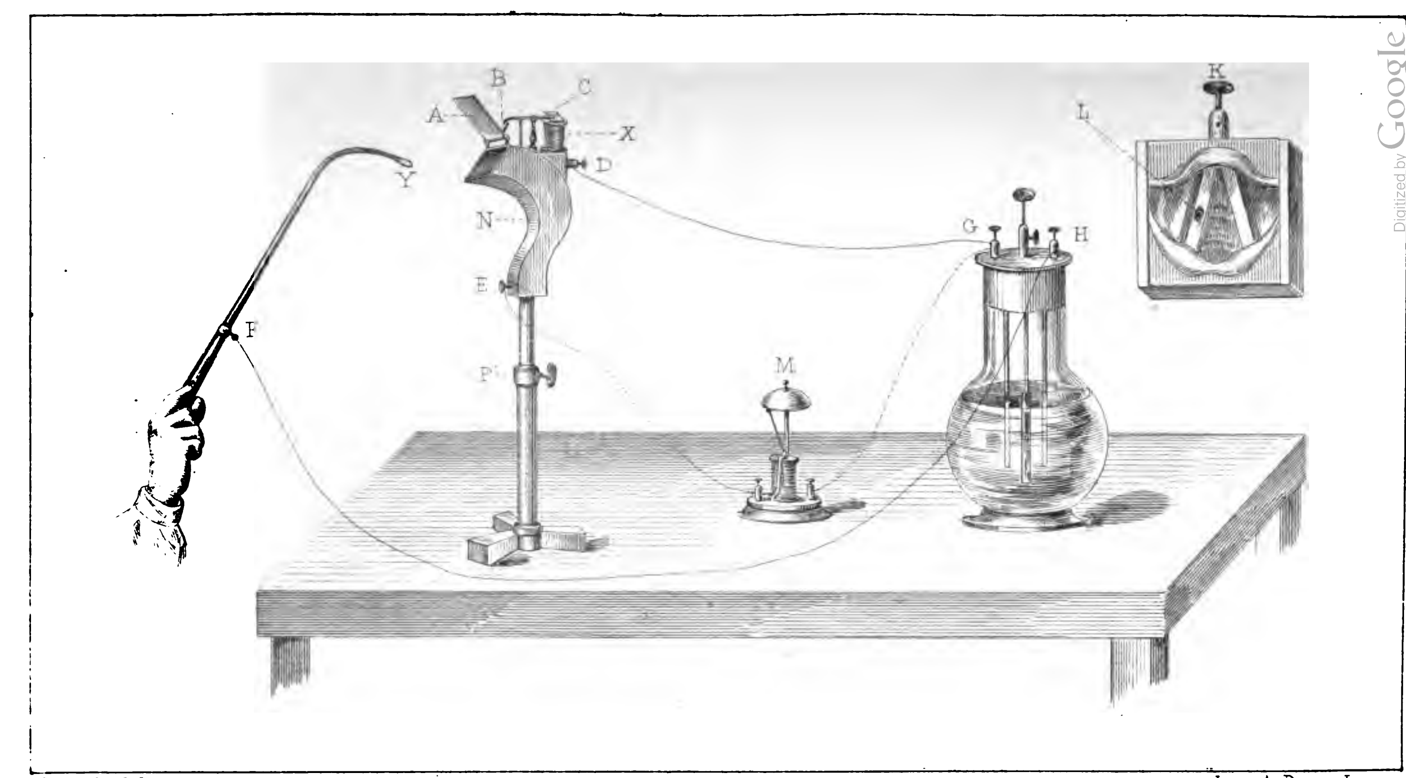
M. PONCET signale, outre la dégénérescence crétacée de la paroi, la solidification du contenu des loupes, chez les vieillards principalement. Dans les loupes anciennes, non-seulement le contenu est consistant et adhérent à la paroi, ce qui empêchera une issue à travers une petite ouverture, mais les parois mêmes dégénèrent et deviennent cancroïdales.

La malaxation de la tumeur et des tissus avoisinants prédispose aux complications, surtout à l'érysipèle du cuir chevelu. Une incision d'un ou deux centimètres de plus n'a pas d'importance, et la réunion par première intention est plus sûre si on n'a pas contusionné les parties.

M. D. MOLLIÈRE regarde le procédé de M. Aubert comme très applicable aux loupes de petit volume. Relativement à la dégénérescence cancroïdale de ces tumeurs, il pense que l'irritation et les contusions répétées en sont les principales causes.

M. PONCET fait remarquer que ces cancroïdes sont évidemment bénins, comme l'a du reste établi M. Chandelux, d'après les caractères histologiques de ces tumeurs, dans une communication faite précédemment à la Société.





J. Garel del. — Imp. A. Roux, Lyon

Laryngofantôme du Dr Labus avec la modification du Dr Garel

MODIFICATION IMPORTANTE DU LARYNGOFANTÔME DU DOCTEUR C. LABUS ;

Par le docteur J. GAREL, chef de clinique médicale à la Faculté.

Dans un récent voyage à Milan, j'ai eu l'avantage de parcourir les principales cliniques de l'*Ospedale Maggiore*. J'ai surtout visité avec le plus grand intérêt la clinique de laryngologie de M. le docteur C. Labus. Ce praticien distingué me montra le mannequin qu'il avait fait construire pour les exercices laryngoscopiques et auquel il avait donné le nom de *fantoccio per esercitazioni laringoscopiche* (1). Étant chargé par mon excellent maître M. le professeur Lépine de faire, depuis deux ans, des conférences théoriques et pratiques sur les maladies du larynx aux élèves stagiaires de la clinique médicale, je m'empressai d'acquérir un de ces appareils pour exercer les élèves à pratiquer les opérations les plus élémentaires sur le larynx.

Je me servais à peine de cet appareil que je songeais à y apporter une modification importante. C'est précisément cette modification qui m'engage à présenter cet appareil à la Société des sciences médicales. Bien que la description de l'appareil du docteur Labus soit donnée dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* (1879), je dois la reprendre ici, si je veux faire saisir tout l'intérêt de ma modification.

Le laryngofantôme, tel qu'il est construit à Milan, consiste dans un tube *métallique* N représentant les cavités buccale et pharyngienne dans leurs dimensions et même un peu leur conformation. Le tube est coudé suivant la courbure exacte de la voie à suivre pour aller de la bouche à l'orifice glottique. La bouche est représentée par une ouverture quadrangulaire munie d'un opercule à charnière A. Sur la face postérieure de l'opercule est un petit crochet qui, lorsque

(1) *Annales universelles de médecine de Milan*, 1878, t. CCXLV.

l'opercule est soulevé, vient se fixer à un petit levier B C susceptible d'osciller à l'aide d'un électro-aimant X situé sur la partie postérieure de l'appareil et isolé de ce dernier par un support non conducteur en corne. Cette disposition permet ainsi à la valve A de s'abaisser et par conséquent de fermer l'orifice représentant la bouche, toutes les fois qu'un courant électrique traverse l'électro-aimant.

A l'extrémité inférieure du tube bucco-pharyngien se trouve, en E, un petit tiroir muni d'une fente triangulaire comme la glotte dans l'inspiration. On place à volonté sur ce tiroir de petites images glottiques que l'élève s'exerce à reconnaître et sur lesquelles il cherche à pratiquer des cautérisations. Ces images sont dessinées sur carton et ne peuvent conduire le courant électrique.

On a d'ailleurs un porte-caustique laryngien avec la courbure ordinaire. C'est une simple tige métallique avec manche de bois, recouverte de caoutchouc dans toute sa longueur, sauf dans les points F et Y qui sont destinés à servir de points de contact.

Pour faire fonctionner cet appareil, on se sert d'une pile au bichromate de potasse. Bien entendu, à l'aide d'un emboîtement du support P, le larynx artificiel est placé à la hauteur désirable. Avec la main gauche on introduit comme dans la bouche d'un malade un miroir laryngien qui ne fait en rien partie du circuit électrique.

Le pôle G de la pile est mis en rapport avec la borne D de l'électro-aimant, tandis que le pôle H est relié en F au porte-caustique laryngien. L'extrémité Y de ce dernier doit pénétrer exactement suivant l'axe du tube laryngien jusqu'à l'image non conductrice placée sur le petit tiroir E. Si la pointe Y dévie, elle rencontre aussitôt les parois métalliques du tube laryngien. Le courant électrique s'établit alors, l'électro-aimant fait basculer le levier BC et la valve A s'abaisse. L'orifice buccal est fermé et l'élève ne peut continuer son opération.

Tel est l'appareil du docteur Labus. Il offre des avantages précieux, car il permet aux élèves d'apprendre à pénétrer

sans hésitation jusqu'à la glotte sans provoquer des réflexes qui rendent toujours l'opération impossible. On peut ainsi de la sorte arriver à se débarrasser d'une illusion d'optique très-gênante au début, illusion qui fait que l'élève touche souvent le point opposé à celui qu'il veut atteindre. Avec le même appareil, on peut parfaitement s'exercer à enlever de petites boules de cire simulant des polypes laryngiens diversement situés.

Ce laryngofantôme est certainement d'une grande utilité. Le professeur reconnaît très-bien si l'élève a suivi exactement la courbure laryngienne; mais il ignore toujours si l'élève a rapidement touché le point recommandé d'avance.

Sans supprimer le fonctionnement actuel de l'appareil du docteur Labus, je l'ai modifié en y intercalant une glotte électrique spéciale. Cette glotte me permet de savoir si l'élève arrive directement sur le point que je lui ai désigné, sans même suivre l'élève pendant son opération. On est renseigné par une sonnerie électrique qui indique le moment précis où il atteint l'ulcération.

Cette glotte électrique, représentée sur la droite de la figure, consiste dans un petit cadre non conducteur en bois. Ce cadre est muni de chaque côté d'une petite rainure dans laquelle on engage à volonté de petites plaques de cuivre. Chaque plaque de cuivre représente sur sa face supérieure une image glottique peinte à l'huile et vernie. Sur un point, le point L par exemple, on enlève le vernis avec le plus grand soin, pour représenter une ulcération artificielle. De toute la face supérieure, ce seul point est conducteur du courant électrique. La plaque de cuivre n'est pas vernie à sa face inférieure. Cette dernière glisse à frottement sur un ressort de cuivre en rapport avec la borne K. On a ainsi une série de plaques représentant des ulcérations des principales régions de la glotte, soit en avant, soit en arrière.

Le petit cadre est placé en E à la place du tiroir métallique déjà décrit. Les fils sont d'abord placés comme précédemment, mais la borne G reçoit un deuxième fil qui se rend en E en traversant une sonnerie électique M. L'appareil ainsi

monté possède comme auparavant la faculté de se fermer quand l'opérateur s'égare dans la cavité; de plus, si l'élève arrive directement sur le point L simulant une ulcération, le courant passant par la sonnerie électrique est aussitôt fermé et le timbre annonce que l'élève a atteint le but indiqué. Cette glotte électrique nous renseigne non-seulement sur la précision de la main de l'opérateur, mais aussi sur la rapidité avec laquelle il peut cautériser telle ou telle région du larynx.

A l'aide de cet appareil, en très-peu de temps cette année plusieurs élèves stagiaires avaient acquis une habileté remarquable. Le porte-caustique étant introduit sans hésitation jusqu'à la glotte, sans déterminer la fermeture de l'orifice buccal, et presque aussitôt la sonnerie nous apprenait que la lésion simulée était exactement touchée.

L'appareil de M. Labus se prête d'ailleurs, si l'on veut, à une série de combinaisons. Ainsi, au lieu de la fermeture de la valve A, on peut intercaler dans le courant un appareil à induction qui transmet à l'opérateur une secousse toutes les fois qu'il dévie de l'axe laryngien. On peut aussi placer sur le tiroir en E, comme je l'ai fait cette année, de petites glottes imprimées enduites d'une solution métallique. Le porte-caustique, de son côté, est imprégné à son extrémité d'une autre solution métallique susceptible de donner avec la première un précipité coloré. On imprégnera, par exemple, les images glottiques de cyanure jaune et le porte-caustique sera trempé dans un peu d'acétate d'urane. Le point qui sera touché se transformera en une tache marron. On peut aussi obtenir une coloration bleu de Prusse en touchant ces même images avec du perchlorure de fer.

En résumé, cette modification n'enlève rien à l'ingénieux appareil du docteur Labus. Elle le complète au contraire, et le rend plus utile encore.

INSUFFISANCE AORTIQUE ;

Par M. le professeur RENAUT.

M. RENAUT a recueilli sur un malade de son service atteint d'insuffisance aortique un tracé carotidien très-intéressant, parce qu'il lui a donné la clé des divergences existant entre deux observateurs très-compétents : l'un en clinique, M. R. Tripier, l'autre en physiologie, M. François Franck. En effet, dans un mémoire récent, M. R. Tripier a signalé chez les porteurs d'insuffisance aortique un retard très-appréciable entre la systole du cœur et le soulèvement de la carotide par l'ondée sanguine. Ce phénomène nouveau était contesté comme contraire à certains points de la physiologie du cœur telle qu'on l'admet aujourd'hui. M. François Franck, après s'être assuré de la réalité du fait, en a donné une explication autre que M. Tripier. Pour lui il n'y a pas retard vrai du pouls carotidien sur la systole cardiaque, mais retard apparent, parce que dans l'insuffisance aortique le choc de la pointe a lieu non pas au début de la systole, mais à la fin de la diastole. Le choc cardiaque est devenu présystolique, parce que l'aorte n'étant plus fermée du côté du cœur, il y a retour du sang dans le ventricule au moment de la diastole, et ce retour se faisant avec une certaine brusquerie sous l'influence de la réaction élastique de la veine aortique, détermine à ce moment le soulèvement de la pointe et le choc contre la paroi thoracique. Conséquemment, M. Franck pense que ce retard du pouls carotidien sur le choc cardiaque doit être plus marqué si l'aorte est dilatée. M. Renaut montre sur son tracé que la ligne d'ascension se compose de deux parties : l'une inférieure ayant le tiers environ de la hauteur totale de la ligne ascensionnelle, commence avec la présystole et a une forme arrondie à convexité externe. Les deux tiers supérieurs correspondent à la systole et forment une ligne droite. M. Chauveau, qui a vu ce tracé, le trouve absolument semblable à celui qu'on obtient au moyen de l'ampoule cardiaque.

Le malade de M. Renaut ne présentait pas de dilatation aortique, mais l'autopsie a montré l'existence d'une symphyse cardiaque, entre la région de la pointe et l'espace intercostal adjacent. De ces faits M. Renaut conclut que le retour du pouls carotidien sur le choc cardiaque signalé pour la première fois par M. Tripier est vrai, que l'explication qu'en a donnée M. Franck est vraie également, et enfin que ce phénomène s'accentue probablement au plus haut degré dans le cas de symphyse cardiaque. Il y aura donc lieu de rechercher, lorsqu'on constatera le phénomène de la pseudo-systole, s'il n'existe pas en même temps des signes d'adhérence du cœur à la paroi costale.

M. Soulier rappelle que M. Tripier n'a rencontré le retard que chez les sujets qui n'avaient pas d'athérome. Cette remarque concorde avec l'explication de M. Franck : que le retour du sang dans le cœur par réaction élastique de l'aorte se fait d'autant plus énergiquement que ce vaisseau est plus souple.

APPAREILS ENREGISTREURS DES PULSATIONS CARDIAQUES.

M. Chauveau signale que son laboratoire vient de s'enrichir de nouveaux appareils très-perfectionnés. Ce sont des appareils enregistreurs à projection qui permettent d'enregistrer des pulsations cardiaques artérielles, etc., de façon à ce qu'un auditoire nombreux puisse suivre le tracé à mesure qu'il se produit. C'est grâce à des modifications apportées par M. Chauveau à ses anciens appareils enregistreurs qu'il a obtenu ces résultats, très-utiles pour les démonstrations publiques. Ainsi M. Chauveau a pu faire suivre aux élèves toutes les phases de l'empoisonnement d'un chien par la digitaline.

TRAUMATISME DU REIN.

M. Poncet présente une pièce anatomique. C'est le rein d'un ouvrier qui a succombé quatre jours après être tombé de plusieurs mètres de hauteur sur le flanc droit, avec des symptômes de péritonite localisée. A l'autopsie, on trouva une rupture du rein de 4 à 5 centimètres de longueur. De sorte que le malade a succombé à une néphrite suppurée aiguë. Bloch, dans sa thèse *sur les Contusions du rein* (1873), signale un certain nombre de déchirures semblables, et pense qu'elles se font par le mécanisme du contre-coup. C'est là une opinion assez difficile à justifier, et chez ce malade il est bien plus probable qu'il y a eu choc direct sur le rein. Comme dans les cas de ce genre, il n'y a pas eu infiltration urineuse chez le malade de M. Poncet.

Sur 40 cas, Bloch ne signale que quatre cas de mort par néphrite suppurée, dont deux seulement en quelques jours. Chez ce malade, les reins étaient sains et il y a eu des déchirures du péritoine, ce qui a précipité l'issue fatale.

M. D. Mollière pense que les traumatismes du rein entraînent rarement la mort. Ici il y a eu péritonite surajoutée, ce qui explique la mort rapide jusqu'à un certain point. De plus, le malade de M. Poncet a eu de l'anurie et de la dyspnée. L'anurie n'est pas très-rare après l'opération de la taille, par exemple. Elle disparaît ordinairement, mais quelquefois elle est fatale, et alors le malade succombe à de l'urémie aiguë. Il est donc possible que ce malade ait succombé à une urémie essentielle aiguë. Quant au mécanisme de la lésion, M. Mollière pense, avec M. Poncet, qu'elle est ordinairement directe. Il en est de même des ruptures du foie et de la rate.

M. Poncet dit que l'anurie n'était pas absolue et que la mort est due plus probablement à l'ensemble des causes énumérées plus haut qu'à une seule.

M. Boucaud demande si on a dosé l'urée. Si elle avait été dosée, on pourrait savoir si le malade est mort d'urémie.

M. Vinay fait remarquer que le rein sain devait fournir de l'urine normale. Le malade avait une température de 39°,6, ce qui exclut l'hypothèse de l'urémie.



APPAREIL POUR LA COMPRESSION DES ANÉVRYSMES DE L'ARTÈRE FÉMORALE ;

Par M. Bernard, interne des hôpitaux.

M. Bernard présente un appareil pour *la compression des anévrysmes de l'artère fémorale.*

Les parties essentielles de cet appareil se réduisent à deux :

1° Une béquille ordinaire ;

2° Un anneau en caoutchouc.

A l'extrémité supérieure de la béquille sont fixés à l'aide de bandes de petits sacs (plomb, terre ou sable) dont on peut faire varier le poids à volonté.

A l'extrémité inférieure est une petite pelote formée par une tampon de coton recouvert d'un petit sac en caoutchouc. Cette pelote est lisse et très-simple. L'anneau en caoutchouc porte sur sa circonférence quatre bandes assez fortes disposées en X.

Elles servent à maintenir l'anneau dans une position invariable, sont enroulées aux quatre pieds ou à quatre manches à balai cloués ou vissés solidement aux quatre coins du lit.

L'anneau en place, on enfile la béquille dans l'anneau.

La pelote compressive est dirigée vers l'arcade crurale et appliquée sur l'artère fémorale à comprimer.

Le patient doit être couché sur le dos. Le membre inférieur malade doit avoir l'attitude suivante : cuisse légèrement fléchie sur le bassin, jambe dans la demi-flexion.

De cette manière, la compression de l'artère crurale s'effectue, quelle que soit la direction verticale et oblique de la béquille.

Si le membre malade est dans l'extension, il faut faire coucher le malade de telle sorte que la direction de la béquille soit un peu oblique d'arrière en avant.

Dans les diverses attitudes du membre malade que nous

venons d'indiquer, la direction oblique de la béquille est la plus stable et la plus convenable pour la compression.

Nous croyons que ce modeste appareil peut rendre de grands services. Il a le grand avantage d'être applicable partout. Il remplace avantageusement les doigts du chirurgien ou des aides.

La compression effectuée à l'aide de cet appareil est plus facile à supporter que la compression digitale.

Nous en avons fait l'essai sur un malade du service de M. Létiévant, un cocher de fiacre couché au n° 77 de la salle Saint-Louis et porteur d'un volumineux anévrysme poplité gauche.

Ce malade ne pouvait supporter la compression digitale. Elle lui causait de grandes douleurs. La compression faite à l'aide de cet appareil ne lui occasionne aucune souffrance et arrête mieux que la compression digitale les battements de la tumeur anévrysmale. Il est, du reste, très-facile de s'en assurer par le toucher. Le malade fait lui-même la compression. Il est actuellement très-habile dans le maniement de cet appareil et parvient à continuer la compression toute la nuit.

Les appareils décrits et figurés dans le livre d'Esmarch, traduits par Rouge (de Lausanne) :

Balai appuyé contre une solive du plafond ;

Béquille arcboutée contre la traverse d'une potence ;

La perche dont se servait le docteur Bonnet pour la compression de l'artère fémorale ;

Le manche à balai avec pelote à l'extrémité inférieure et cordes ou bandes élastiques à l'extrémité supérieure et enroulées aux quatre pieds du lit ; exercent une compression énergique difficile à tolérer.

Ils sont tous défectueux en ce sens qu'on ne peut ni augmenter, ni diminuer, ni calculer l'énergie de la compression.

Pour tous ces motifs, nous espérons que l'appareil que nous venons d'exposer sera bien vu des chirurgiens. Sa simplicité le recommande d'ailleurs à l'attention de tous.

M. D. Mollière fait remarquer que cet apparcil a beaucoup de ressemblance avec celui employé jadis par Jacques Bonnet. Il pense que ces appareils simples sont plus facilement tolérés que la compression digitale. M. Mollière cite le cas d'un anévrysme du creux proplité du volume d'une tête de fœtus, qui fut rapidement amélioré et guéri par la compression de la fémorale au haut de la cuisse, au moyen de l'appareil de Jacques Bonnet (tige de bois portant un tampon à sa partie inférieure, et maintenue en place par quatre bandes élastiques allant s'attacher aux quatre angles du lit).

M. Poncet cite des guérisons survenues par ce moyen ou tout autre analogue. L'important est de trouver un instrument compresseur facilement toléré ; il importe peu que ce soit une béquille ou tout autre pièce de bois, qu'il ait 50 centimètres ou 1 mètre de longueur. Ce chirurgien fait un compresseur comme il fait un pansement, c'est-à-dire avec des variantes pour chaque cas particulier.

NOUVEAU POINT DE LA PATHOGÉNIE DES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE ;

Par M. le docteur A. Poncet.

M. A. Poncet expose un point nouveau de la pathogénie des rétrécissements de l'urèthre.

Parmi les porteurs de rétrécissements, il distingue deux catégories : ceux qui ont un méat urinaire large ou ordinaire et ceux qui ont un méat urinaire plus ou moins étroit. Il a remarqué que ce sont les sujets à méat étroit qui forment la grande majorité, et ce sont eux qui ont les rétrécissements les plus serrés. Tandis que les sujets à méat large ont des rétrécissements qui entravent peu la miction, et beaucoup ont des rétrécissements sans s'en douter. Ces remarques ont été faites sur des sujets qui avaient contracté la maladie à la suite de la blennorrhagie ; elles sont peut-être vraies également dans les cas de rétrécissements traumatiques ; ainsi donc la conformation du canal n'est pas étrangère à la stricture du canal après la blennorrhagie, peut-être même y joue-t-elle un rôle prépondérant. Pour être fixé sur ce point, il faudrait de nombreuses observations. M. Poncet

a l'attention attirée sur ce sujet et en prendra note dans ses observations ultérieures. Pour le moment, il se contente de signaler à l'attention des observateurs ce fait intéressant, dont les auteurs ne font aucune mention. S'il était définitivement établi, ce point de pathogénie aurait une grande importance prophylactique, car à un blennorrhagien à méat étroit on pourrait dire : Prenez garde, et sondez-vous quand vous serez guéri, car vous êtes menacé de rétrécissement par le fait de la conformation de votre urèthre; tandis que le blennorrhagien à méat large serait un privilégié qui n'aurait pas grand'chose à redouter au point de la perméabilité ultérieure de son canal. M. Poncet a connu beaucoup de jeunes gens à large méat qui, malgré des blennorrhagies multiples, n'ont pas été affectés de rétrécissement.

M. Paulet a déjà vu un très-grand nombre de rétrécissements, et, comme M. Poncet, il a remarqué que les sujets à méat étroit sont bien plus souvent atteints que ceux à méat large. Il a vu des rétrécissements traumatiques ne causer que très-peu de gêne dans la miction chez ces derniers. Le fait signalé par M. Poncet est donc une vérité qui s'impose au pathologiste.

M. Paulet examine ensuite quelle relation il y a entre le calibre du méat et celui de l'urèthre, et conclut qu'il faut distinguer soigneusement entre les sujets à canal étroit et ceux à méat étroit. Les sujets à canal étroit ont le méat étroit, cela ne fait aucun doute pour l'anatomiste, mais la réciproque n'est pas vraie, les sujets à méat étroit ont souvent le canal large : un simple débridement suffit pour leur faire admettre des bougies de fort calibre. Il en résulte que le fait signalé par M. Poncet ne s'applique qu'à ceux qui ont le canal étroit, et que les sujets à canal large, bien qu'ils aient un méat étroit, ne sont pas plus disposés au rétrécissement que les autres.

M. Poncet est heureux de se trouver sur ce point en conformité de vues avec un praticien aussi expérimenté que M. Paulet. Il admet parfaitement la distinction que M. Paulet vient de faire, mais pense que les sujets ayant à la fois un méat étroit et un canal large sont peu nombreux relativement à ceux qui ont en même temps méat étroit et canal étroit.

M. Carry pense que M. Poncet aurait dû distinguer deux sortes d'atrésies du méat, l'atrésie congénitale et l'atrésie acquise. Que l'atrésie congénitale soit souvent liée à l'atrésie du canal, cela n'est pas douteux, et M. Paulet, dont on connaît la grande compétence en anatomie, vient

encore de nous l'affirmer; mais il n'en est pas de même de l'atrésie acquise. M. Carry a presque toujours vu l'atrésie du méat accompagnée de phimosis non inflammatoire, ou, si l'on veut, de longueur exagérée du prépuce, et il incline à penser que les atrésies congénitales sont rares comme, du reste, toutes les malformations de l'urèthre, et que la plupart des atrésies sont le fait d'une inflammation chronique sourde du méat et de la couronne du prépuce, sous l'influence de la malpropreté et du séjour de l'urine sous le prépuce, fait qui explique encore pourquoi l'on voit si souvent des sujets à orifice préputial atrésié. Chez ces sujets le canal reste naturellement indemne et normal.

En conséquence, il y aurait beaucoup plus de sujets à méat étroit et canal large que de sujets ayant à la fois méat étroit et canal étroit, et le point signalé par M. Poncet, tout en conservant toute sa valeur clinique, ne s'appliquerait qu'à un nombre restreint de sujets à méat atrésié.

M. Poncet accepte parfaitement que ce qu'il a dit ne s'applique qu'aux atrésies congénitales. Mais il pense qu'elles sont l'immense majorité des atrésies du méat, et que l'atrésie acquise ne survient que dans le cas de chancre du méat ou toute autre lésion aussi rare capable de laisser un tissu inodulaire.

HYSTÉRO-ÉPILEPSIE (?) ; HÉMIPLÉGIE DROITE ; LÉSIONS TUBERCULEUSES DES CIRCONVOLUTIONS FRONTALE ET PARIÉTALE ASCENDANTE DU CÔTÉ GAUCHE. — PHÉNOMÈNES D'EFFLORESCENCE CUTANÉE ; HÉMORRHAGIES INTERNES ; MAL DE POTT CERVICO-DORSAL ;

Par M. L. Cénas, interne des hôpitaux.

Bardotto (Rose), née à Cirié (Italie), âgée de 18 ans, exerçant à Lyon la profession de tailleuse, est admise le 30 avril 1881 dans le service de M. Laure à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Elle dit s'être toujours bien portée ; toutefois ses règles ont presque toujours retardé un peu, et elles sont supprimées depuis 10 mois sans qu'elle en souffre aucunement. Son habitus extérieur respire la santé ; sa constitution est vigoureuse ; on ne constate aucun signe de scrofule ; son caractère est gai. Son père est encore bien portant ; on ne sait rien sur la santé de ses autres parents.

Elle entre à l'hôpital pour des crises nerveuses, crises survenant sans cause appréciable, précédées d'une aura dont le point de départ varie : quelquefois une sensation de spasme laryngé est le premier phénomène ; d'autres fois, et c'est le cas le plus fréquent, la malade éprouve une sensation douloureuse au niveau du genou droit ou du pied droit (tantôt à la plante, tantôt au dos du pied) ; à ce moment les muscles du membre inférieur droit se contracturent. Pendant ce temps, la malade peut demander du secours, choisir le lieu où elle tombera ; puis, au bout de cinq minutes en général, souvent après avoir été avertie deux ou trois heures d'avance de l'approche de sa crise par l'apparition de la douleur dans le membre inférieur, elle sent que cette douleur remonte peu à peu à la cuisse, à l'épigastre, derrière le sternum, jusqu'au gosier. Alors il se produit un spasme laryngé, et, sans avoir poussé de cri, elle perd complètement connaissance.

Elle n'a jamais eu d'aura ovarienne ; quelquefois l'aura part de l'épigastre. Quoique la malade n'ait pas eu d'attaque pendant son séjour à l'hôpital, on peut affirmer, d'après les renseignements très-explicites que lui a fournis son entourage, qu'elle présente d'abord des convulsions toniques, et plus tard des phénomènes de clownisme ; assez fréquemment elle parle ; ordinairement sa bouche écume, et l'attaque se termine souvent par des pleurs. La durée de l'attaque est ordinairement de 15 minutes.

Ces crises se sont renouvelées trois ou quatre fois par mois depuis le début, il y a 10 mois ; à la suite de l'une d'elles, la malade resta paralysée des membres supérieur et inférieur du côté droit. Cette paralysie était complète au début ; aujourd'hui elle a disparu en grande partie. La force est un peu moindre à droite ; toutefois le dynamomètre accuse peu de différence entre la force de l'un et de l'autre bras ; la malade se trouve seulement malhabile de sa main droite qui se fatigue beaucoup plus vite que la main gauche.

La sensibilité est très-légèrement diminuée sur tout le côté droit du corps.

Clou *hystérique* (?) sur la ligne médiane, à la partie anté-

rieure de la suture sagittale. Pas d'ovarie à gauche ; ovarie presque nulle à droite.

Fréquemment elle ressent des palpitations, de l'oppression ; quelquefois elle souffre d'un point pleurodynique dans la région précordiale.

Elle n'a jamais éprouvé de troubles du côté des sphincters. Elle est un peu voûtée, mais elle ne ressent pas de douleur à la partie supérieure de la colonne vertébrale, ni de lancées s'irradiant dans les membres. Pendant sa vie l'attention n'a jamais été attirée sur l'existence d'un mal de Pott.

On ne trouve rien au cœur, ni aux poumons ; pas de signes de chloro-anémie.

Le traitement a consisté en potions bromurées, tisane de valériane et douches froides. Son état s'est maintenu dans le *statu quo* pendant plus d'un mois.

Le 10 juin, elle se plaint de céphalalgie, de courbature ; souvent la face est vivement colorée en rouge ; les règles qui étaient supprimées depuis 11 mois, réapparaissent pour s'arrêter au bout de deux jours, pendant 12 heures, et revenir ensuite. La malade souffre d'une très-vive douleur au niveau de la région lombaire ; une injection de morphine faite au bras droit est suivie immédiatement d'une large plaque d'urticaire.

L'état général persiste les jours suivants.

Le 15 juin, à la visite, on constate une rougeur intense de la face, des deux mains, des membres inférieurs et un peu du tronc. Sur la face et les mains, la rougeur est scarlatiniforme ; en outre on voit des sudamina qui complètent la ressemblance de l'éruption avec celle de la scarlatine. Sur le tronc et les membres inférieurs, elle n'existe que par places, rappelant la rougeur morbilleuse ; au niveau des points rouges, la peau est saillante. Cette rougeur disparaît momentanément par la pression. Elle existait déjà la veille, mais elle était moins accentuée. A l'examen de la gorge on constate l'absence absolue d'angine.

La rachialgie lombaire continue à être très-pénible ; la température rectale est de 38°,3 le matin, et de 38°,8 le soir.

Le 16 juin, la rougeur et la fièvre persistent ; la céphalalgie est très-accusée ; la malade est très-abattue ; la face est rouge et turgescente ; les pupilles égales et un peu dilatées ; la conjonctive, à chaque œil, présente une congestion analogue à celle de la rougeole ; la rachialgie est toujours très-intense ; elle n'est pas accompagnée d'irritations dans les membres inférieurs ; elle ne remonte pas plus haut que la région lombo-dorsale. L'intelligence est entièrement conservée ; pas de contractures, pas de convulsions, pas de phénomènes nouveaux de paralysie ; pas de gêne de la déglutition, pas de hoquet.

La malade a eu plusieurs épistaxis pendant la nuit ; elle a rendu par la bouche une assez grande quantité de sang ; l'écoulement menstruel est très-abondant.

La langue est recouverte de fuliginosités sanguinolentes et présente l'empreinte des dents. On constate de nouveau l'absence d'angine et d'adénite sous-maxillaire.

La malade est très-oppressée ; le pouls, très-dépressible, bat 140 fois à la minute. La température rectale est de 39°. Le ventre est très-ballonné ; la pression est très-douloureuse au niveau de la fosse iliaque droite ; spontanément il s'y produit quelquefois des douleurs lancinantes très-pénibles ; au toucher vaginal, on ne trouve absolument rien dans les culs-de-sac ; le col est seulement un peu dévié à gauche. Les urines sont peu abondantes, un peu troubles et renfermant une notable quantité d'albumine non rétractile.

Pendant la journée, la malade présente une coloration tantôt rouge, tantôt pâle de la face ; enfin le soir, vers quatre heures, après avoir de nouveau rendu par la bouche une certaine quantité de sang, elle est prise de convulsions et meurt.

Le diagnostic de scarlatine avait été éliminé à cause de l'absence absolue d'angine, le peu d'intensité de la fièvre au début. Les phénomènes morbides furent attribués à une méningite médullaire, avec quelques restrictions en faveur d'une variole anomale.

A l'autopsie (vingt-quatre heures après la mort), on ne

constate plus de traces de la rougeur cutanée. En retournant le sujet, on s'aperçoit de l'existence d'une déformation de la colonne vertébrale dans la région cervico-dorsale. A ce niveau existait une carie superficielle de la partie postérieure des corps vertébraux des deux premières vertèbres dorsales et des deux dernières cervicales qui s'étaient légèrement luxées en avant. Les cartilages intervertébraux étaient détruits en partie. Entre les méninges et la moelle, de même que dans le canal vertébral, il y avait un peu de pus. Quant à la flexion de la partie inférieure de la colonne cervicale, elle n'avait pas occasionné une déformation assez anguleuse pour que la moelle fût comprimée par les parties osseuses. A la face interne des méninges, existait une induration de ces enveloppes; cette induration était surtout marquée au niveau de la septième vertèbre cervicale; elle portait principalement sur leur partie antérieure et se continuait indistinctement avec les parties saines; elle avait en tout le volume d'une aveline que l'on aurait étalée en la comprimant; sa couleur était un peu rouge et permettait d'admettre que ce point des méninges avait été récemment le siége d'une inflammation. Le reste des méninges spinales n'en présentait pas de traces.

Dans la région dorsale, à la partie postéro-externe de la moelle, du côté gauche, était accolée une tumeur de nature nerveuse macroscopiquement (l'examen microscopique n'a pas encore été fait); cette tumeur avait à peu près le volume d'une noisette; sa partie centrale était un peu ramollie. Plus bas, au niveau de la naissance de la queue de cheval, exactement placée sur la ligne médiane, se trouvait une autre tumeur de même aspect, mais un peu moins volumineuse. Toutes deux paraissaient être de formation ancienne. En aucun point la moelle ne présentait de traces d'inflammation récente.

Les poumons étaient fortement congestionnés; le sommet de chaque poumon était un peu induré et présentait quelques tubercules; ces lésions étaient minimes et ne s'étaient manifestées par aucun signe plessimétrique ou sthétoscopi-

que. Les ganglions bronchiques étaient hypertrophiés. Le cœur ne présentait rien d'anormal ; le foie était un peu gras ; les reins étaient sains, la rate également. Dans le mésentère, on voyait de nombreuses taches ecchymotiques de la largeur d'une lentille à celle d'une pièce de 0 fr. 50 cent. Les tuniques de l'intestin étaient un peu congestionnées ; celles de l'estomac ne présentaient rien d'anormal.

Du côté du cerveau, il y avait une adhérence légère des méninges à la voûte crânienne ; à la coupe, on découvrit deux tumeurs caséeuses du volume d'une noisette, entourées chacune d'un peu d'encéphalite ancienne, le tout ayant pour chaque lésion le volume d'une petite noix. La première occupait la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes de l'hémisphère gauche. La seconde était située immédiatement en avant de la scissure perpendiculaire du même côté. L'hémisphère était sain.

Réflexions. — Ainsi, dans cette observation, il y a deux ordres de faits à mettre en relief : 1° d'un côté les phénomènes ultimes ; 2° de l'autre les phénomènes anciens d'attaques hystéro-épileptiformes suivies d'hémiparésie avec hémianesthésie.

1° Je serais tenté d'attribuer les phénomènes ultimes de rougeur cutanée à des troubles vaso-moteurs dus à la paralysie du centre cilio-spinal, la lésion vertébrale, le point de pachyméningite cervicale ayant été exactement localisé au niveau de ce centre médullaire.

On trouve dans les cliniques de Vulpian deux observations qui offrent certaines analogies avec celle-ci. Dans la première, il est question d'un malade atteint de monoplégie brachiale par lésion encéphalique et qui présentait des troubles vaso-moteurs localisés au membre paralysé (1). D'un autre côté, Couty, dans la séance du 6 juin dernier de l'Académie des sciences, a signalé des troubles vaso-moteurs observés sur des animaux porteurs d'une lésion frontale et

(1) Vulpian, *Clinique méd.*, p. 573, éd. 1879.

d'une lésion occipitale du même hémisphère. « Les fonctions vaso-motrices médullaires ont été constamment modifiées, dit-il. Les pattes du côté opposé étaient plus chaudes, et assez souvent la conjonctive opposée s'est vascularisée et enflammée pendant plusieurs jours. Enfin toutes les autopsies ont fait voir des lésions congestives ou hémorrhagiques, ou de l'infiltration purulente des deux poumons, et surtout du poumon du côté de la lésion (1). » Or, la malade dont je viens de retracer l'histoire présentait de la rougeur cutanée aussi bien du côté sain que du côté hémiplégié ; la conjonctive n'était pas plus vascularisée d'un côté que de l'autre ; de même les poumons étaient congestionnés autant l'un que l'autre. Les phénomènes vaso-moteurs observés chez elle ne paraissent donc pas avoir été sous la dépendance de la lésion cérébrale constatée à l'autopsie.

Dans la seconde observation de Vulpian, il s'agit d'un malade atteint de pachyméningite cervicale avec rougeur de la face, des avant-bras et des mains (2). On pourrait beaucoup mieux rapprocher ce dernier cas de l'observation que je rapporte ; toutefois chez la malade de M. Laure la rougeur, au lieu d'être localisée à la tête et aux membres supérieurs, occupait toute la surface du corps.

D'un autre côté, je dois signaler la coïncidence d'une tumeur située au niveau de la naissance de la queue de cheval avec les douleurs rachialgiques lombaires et la suppression de la fonction menstruelle. Peut-être la tumeur rachidienne a-t-elle contribué pour une certaine part à la suppression de cette fonction ? Cette hypothèse demanderait, pour être acceptable, la publication d'un certain nombre de faits analogues.

2° Quant aux phénomènes anciens, l'hémiparésie et l'hémianesthésie du côté droit, ils doivent être attribués aux lésions caséeuses de l'hémisphère cérébral gauche. La malade était, en outre, sujette à des attaques convulsives ; si

(1) Compte-rendu de l'Acad. des sciences, 1881, p. 1349.

(2) Vulpian, *Op. cit.*, p. 797

l'on se fie aux renseignements très-explicites qu'elle a donnés, on doit admettre que l'on avait affaire à de l'hystéro-épilepsie plutôt qu'à de l'épilepsie symptomatique, à cause des caractères des attaques. Cette opinion étant admise, comment faut-il comprendre le rôle de la lésion cérébrale relativement aux crises nerveuses ? Peut-être la lésion cérébrale a-t-elle seulement joué le rôle d'une épine, pour ainsi dire, irritant le système nerveux par sa présence insolite ? Peut-être existe-t-il des lésions centrales capables de produire l'hystéro-épilepsie ? Grasset signale « deux faits d'hystérie symptomatique, l'un de tumeurs cérébrales, l'autre d'une sclérose étendue d'un hémisphère » (1). On sait qu'il y a quinze ans seulement Trousseau soutenait que l'ataxte locomotrice était une névrose ; peut-être arrivera-t-on plus tard à trouver la lésion de l'hystéro-épilepsie.

Je rappelle en terminant que l'hémiplégie est survenue à la suite d'une attaque convulsive, et j'attire l'attention sur la tolérance du cerveau pour des lésions aussi considérables et le rétablissement presque complet de la sensibilité et de motilité du côté droit, malgré la persistance des lésions de l'hémisphère gauche.

OBSERVATION D'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE ET MÉDULLAIRE A LA SUITE D'UN BAIN FROID;

Par M. Parizot, interne des hôpitaux de Lyon.

Guyon (Henri), mécanicien, 27 ans, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse le 8 juillet 1881, dans le service de M. Clément, salle Saint-Irénée, 14.

Cet homme n'a jamais été malade. Il éprouve fort souvent des migraines. Le 2 juillet, vers le soir, trois heures après le repas, il se rendit dans un établissement de bains sur le

(1) *Leçons sur le syst. nerveux*, tome II, p. 608, éd. 1879.

Rhône. Il entra d'abord doucement dans l'eau et sortit sans être incommodé. Une seconde fois il plongea et revint se promener sur le bord toujours aussi dispos. Il resta quelque temps nu à l'air près d'une porte. Puis, éprouvant quelques frissonnements, il voulut plonger de nouveau; mais, en s'élançant, il ressentit une douleur épouvantable à la nuque, eut un vertige et perdit connaissance au moment du saut. On dut le retirer du fond de l'eau, et on le sortit les deux mains appuyées sur la région de la nuque. Au bout de cinq minutes, il reprit connaissance et on le laissa en caleçon pendant une heure dans une cabine. Pendant ce temps, douleurs de tête atroces qu'il exprimait par des cris. Rentré chez lui, il fut traité par de la glace sur la tête et des frictions sèches sur le corps.

Le lendemain 3, douleurs de la nuque persistantes, se propageant en bas le long de la colonne vertébrale et arrachant des cris au malade.

Le 4, à ces symptômes s'ajoutèrent des douleurs lombaires extrêmement vives, avec maximum au niveau des apophyses épineuses et s'irradiant en ceinture. La jambe gauche devint douloureuse, avec élancements. La jambe droite n'éprouva que quelques élancements.

Le 5, il eut de la rétention d'urine qui persista jusqu'au 9.

A son entrée, le 8 juillet, on constate l'anxiété très-grande du malade qui pousse des gémissements incessants, paraît en proie à une surexcitation presque continue, provoquée par des douleurs paroxystiques à la région lombaire et à la base de l'abdomen, s'accompagnant de soubresauts dans les membres inférieurs et de contractures des muscles abdominaux. Il n'y a pas de paralysie des membres; mais tandis que le membre inférieur droit se meut avec facilité, le membre inférieur gauche est arrêté dans son extension complète par des douleurs siégeant à la partie postérieure de la cuisse; ces douleurs sont augmentées par la compression des masses musculaires plutôt que par la pression sur le trajet du sciatique. Il existe certainement dans ce membre gauche une diminution de la force musculaire, et la sensibilité au tact et

à la piqûre y est moins vive que du côté droit. Le chatouillement de la plante du pied est beaucoup mieux supporté qu'à droite. Les mouvements réflexes des deux côtés sont très-intenses. La température des deux membres est égale. Le maximum des douleurs occupe la région lombaire, mais les douleurs de la nuque persistent avec paroxysmes qui arrachent des cris au malade. Ils ne sont pas éveillés par les mouvements, la pression. Le malade peut tourner la tête sans éprouver de douleurs. Il accuse également une névralgie sus-orbitaire. Les douleurs à la pression le long de la colonne vertébrale commencent au niveau de la dernière vertèbre lombaire et se propagent le long des épines sacrées. La pression sur les masses musculaires est également douloureuse. Le pouls est à 66; la température à 37°,8 le soir.

Le 9, la rétention d'urine disparaît. Les douleurs de la nuque n'existent plus : le malade accuse encore de la névralgie sus-orbitaire, mais les douleurs lombaires sont surtout très-intenses, et il se plaint davantage de sa jambe gauche. On applique quatre ventouses scarifiées à la région lombaire.

11 juillet. Le malade était très-soulagé par l'application des ventouses scarifiées; les douleurs lombaires, celles de la cuisse avaient diminué; les douleurs de la nuque n'avaient pas reparu; il accusait simplement un peu de douleur, comme une sensation de « boule » dans la région droite de l'abdomen. Il se préparait à manger quand nous nous sommes approché de lui. Après nous avoir dit deux ou trois mots, il pousse tout à coup un grand cri en disant : « Docteur, quelle douleur à la tête et à la nuque! » Aussitôt les yeux se convulsent en haut, les pupilles se dilatent, la tête est rejetée en arrière, le pouls est encore assez fort, régulier et peu fréquent. Il y a imminence de convulsions; puis, en quelques secondes, la scène change. Le facies pâlit, la respiration devient irrégulière, se suspend à de longs intervalles. Les pupilles se rétrécissent, le pouls devient petit et fréquent. Au bout de quatre à cinq minutes, malgré la respiration artifi-

cielle, l'électrisation, le sujet meurt. La température était restée apyrétique depuis son entrée.

Autopsie. — Cerveau : Les méninges ne sont le siége d'aucune inflammation, d'aucun trouble. Les vaisseaux de la pie-mère sont très-congestionnés dans l'hémisphère droit. La plupart des sillons de la substance cérébrale sont le siége d'extravasations sanguines. La congestion existe dans l'hémisphère gauche, mais elle est infiniment moins développée.

Les lésions sont surtout marquées à la base. Congestion intense de l'artère basilaire. Foyer hémorrhagique étalé en nappe, de chaque côté, sur la face inférieure de la protubérance et ayant ses limites.

Tout l'espace interpédonculaire est également comblé par un foyer hémorrhagique qui s'étend en avant jusqu'au chiasma. Un caillot engaîne la troisième paire.

Dans la scissure de Sylvius, les artères sylviennes sont gorgées de sang : extravasation sanguine autour d'elles. La congestion sur la face inférieure du cerveau est plus marquée sur l'hémisphère droit. Les ventricules sont indemnes et la coupe des hémisphères ne décèle la présence d'aucun foyer hémorrhagique.

Moelle : La moelle est diffluente à la région cervicale et à la moitié supérieure de la région dorsale. Si l'on considère qu'il n'existait aucun trouble moteur ou sensitif dans les membres supérieurs, que l'apyrexie est restée complète jusqu'à la fin, on peut écarter l'idée de myélite, et songer que cette diffluence est due à la température excessive que nous subissons; mais, d'autre part, tout le reste de la moelle a une consistance normale. La région dorsale est indemne, mais dans la région de la queue de cheval il existe dans les méninges un épanchement hémorrhagique assez étendu. L'autopsie des organes internes n'a pas été faite.

SUR LE SENS MUSCULAIRE;

Par le docteur J. Teissier.

M. Teissier fils fait une communication sur le *sens musculaire*. Les observateurs sont très-partagés sur la question du sens musculaire. Tandis que les uns, avec Landry, Jaccoud, etc., reconnaissent au système musculaire une *sensibilité spéciale* qui fait de la perception du degré et de la puissance de la contraction musculaire une sorte de *phénomène de conscience*, les autres, Trousseau à leur tête, se refusent absolument à distinguer la sensibilité musculaire de la sensibilité générale. Pour Trousseau, « on a le sentiment du mouvement musculaire accompli, et non la conscience de la contraction musculaire nécessaire à produire ce mouvement ». Duchenne (de Boulogne), qui avait fait de ce sujet une étude très-approfondie dans ses deux livres de l'Électrisation localisée et de la Physiologie du mouvement, assimile le sens musculaire à la sensibilité électro-musculaire, et n'y voit autre chose qu'un phénomène de sensibilité générale. Aubert va même plus loin : la contraction musculaire pour lui est absolument inconsciente; la notion que nous avons de la situation d'un membre ne dépend nullement d'une sensation musculaire; il n'y voit qu'un fait de sensibilité tactile. — En résumé, pour ces auteurs, le sens musculaire de Ch. Bell, que Gerdy appelait encore le sens d'activité musculaire, n'existe pas. Les observations suivantes que M. Teissier a pu faire sur lui-même, à la suite d'une fracture du coude, semblent bien propres à trancher le différend et établir :

1° *Que la sensibilité musculaire est nettement distincte de la sensibilité générale ;*

2° Que l'on apprécie nettement le degré de contraction musculaire, alors même qu'il n'y a pas de mouvement accompli.

Voici, du reste, les faits :

« Après une chute violente faite sur le coude gauche, et assez douloureuse pour me faire supposer un accident sérieux, je cherchai naturellement, dit M. Teissier, à exécuter des mouvements aptes à m'éclairer sur la situation du membre contusionné. Mon premier mouvement fut de porter mon bras en dehors pour m'assurer qu'il fonctionnait encore ; j'opérai ce mouvement d'instinct et pour ainsi dire les yeux fermés. Or, comme j'eus parfaitement la sensation d'un écartement considérable que j'évaluais à 40 ou 50 centimètres, grande fut ma surprise quand, portant mes regards sur la main, je constatai que la paume reposait à plat sur la cuisse. Je répétai plusieurs fois cette expérience, les yeux fermés : chaque fois, j'eus la même notion d'écartement du tronc, chaque fois aussi je constatai avec peine que la main restait immobile. Je pensai alors qu'il y avait du côté des doigts des troubles de sensibilité ; mais une exploration immédiate ne tarda pas à me démontrer que la sensibilité cutanée était intacte. »

En présence d'un pareil fait, il est assez difficile de nier cette sensibilité consciente de la *contraction musculaire* admise par Bell, Gerdy, Jaccoud, etc., *sensibilité puissante* assurément, puisque, dans ce cas, la persistance de la sensibilité cutanée (qui aurait dû suffire à donner la notion de l'immobilité de la main) ne parvenait pas à effacer cette autre notion du mouvement exécuté, parce qu'il y avait perception exacte de l'effort musculaire accompli en vue d'exécuter un mouvement déterminé. Il y avait donc bien conscience du degré de contraction musculaire et non pas seulement du mouvement musculaire accompli, comme disait Trousseau, puisqu'il n'y avait pas de mouvement réel exécuté.

En conséquence, il semble naturel d'admettre une *sensibilité musculaire spéciale*, sensibilité que certains physiologistes, Rauler, Arnold, Brown-Sequard, ne se refusent pas à admettre et que les expériences plus récentes de Sachs paraissent bien confirmer.

M. H. Mollière cite une expérience de Cl. Bernard qui coupe un grand nerf cutané chez un vautour. Aussitôt on voit disparaître la sensibilité cutanée, et néanmoins l'animal affecte toutes les attitudes normales. Si, au contraire, on coupe la racine antérieure, la sensibilité musculaire s'éteint complètement, et les mouvements sont altérés. Ceci prouverait bien que la sensibilité musculaire est indépendante de la sensibilité générale.

L'insensibilité qu'on remarque chez les hystériques, tout en laissant le sens musculaire intact, paraît à M. Gros un argument en faveur de l'indépendance des deux sensibilités.

ÉMISSION D'URINE AMMONIACALE.

M. Teissier fait une communication sur l'émission d'urine ammoniacale sans lésion du rein, ni de la vessie, ni de l'urèthre. Le malade qui fait le sujet de l'observation était un rhumatisant présentant en même temps une éruption rhumatismale. Les urines à l'émission étaient parfaitement limpides et présentant aussitôt la réaction alcaline. Le malade n'avait pas d'alcalins dans son traitement. La profession du malade dut être incriminée. C'était un ouvrier employé à la confection du Calabre Simon. Pour préparer ce produit on jette de l'ammoniaque sur la glycine et il se dégage beaucoup d'ammoniaque. Or, cet ouvrier travaille dans l'étuve où se dégagent ces vapeurs à une haute pression.

M. H. Mollière pense que la haute pression est une cause d'absorption très-active de l'ammoniaque.

M. Teissier croit qu'il doit y avoir une autre cause, car l'ouvrier observé pissait des urines ammoniacales cinq jours après son entrée dans le service.

CAS DE TUBERCULOSE PAR COMPRESSION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

M. H. Mollière cite le cas d'une jeune fille qui présenta des signes de tuberculose au deuxième degré, qu'on doit attribuer à la compression de l'artère pulmonaire.

Dans le cours de la maladie on remarqua une cyanose excessive qui fit penser à la communication du canal artériel sans que l'auscultation pût rien apprendre à ce sujet.

Ascite et anasarque.

L'autopsie révéla un *uterus infantilis*. Quelques vésicules de Graff dans l'ovaire. Une pleurésie et péricardite sèche avec une symphyse cardiaque complète.

L'aorte a ses dimensions normales.

Dès l'origine de la branche gauche de l'artère pulmonaire on trouve des ganglions tuberculisés comprimant à ce point l'artère qu'elle ne présente que la moitié du calibre.

Le poumon gauche était tuberculeux. Le poumon droit, au contraire, ne présentait que de la pneumonie chronique et il n'y avait pas d'épanchement de ce côté.

Ce fait peut être cité à l'appui de la théorie du développement du tubercule, à la suite de la stricture de l'artère pulmonaire.

M. Bard demande : 1° si la compression de l'artère donnait un bruit de souffle ? 2° si la tuberculisation des ganglions était primitive ?

M. H. Mollière répond qu'il n'y avait pas de souffle. Il pense que la compression devait être primitive à la tuberculisation pulmonaire, à cause de l'aspect squirrheux des ganglions et le caractère récent des lésions tuberculeuses et pulmonaires.

M. J. Teissier cite des faits d'anévrysme de l'aorte comprimant une des branches de l'artère pulmonaire amenant des tuberculoses locales.

ŒUF HUMAIN DE TROIS SEMAINES.

M. Cartier présente un œuf humain de trois semaines. La femme qui a rendu cet œuf avait présenté de la fièvre, on lui donna peut-être un peu de quinine ?

M. Perroud est tenté de croire que la fièvre doit être au moins aussi incriminée que la quinine.

M. Duchamp penche avec Kanisky à incriminer l'élévation de la température qui certainement agit mortellement sur le fœtus, soit en modi-

fiant la crase sanguine, soit en amenant des coagula dans les villosités placentaires.

A une question de M. Perroud pour savoir ce que sont les œufs blancs, M. Duchamp répond que dans l'œuf blanc le fœtus est réduit à l'état muqueux et se trouve dissous dans de la sérosité.

M. R. Tripier et M. H. Mollière pensent qu'il faut innocenter complètement le sulfate de quinine comme abortif.

M. H. Coutagne ne cache pas son scepticisme sur les abortifs, surtout au début de la grossesse.

TUMEUR TUBERCULEUSE DU CERVEAU;

Par M. Cénas, interne des hôpitaux.

(Voir la 2e partie (Comptes-Rendus), p. 102.)

M. Perroud, à propos de l'observation ci-dessus, cite le cas de deux enfants paralysées à la suite de tumeur cérébrale, toutes deux présentant un érythème très-fugage, qui fit penser à des scarlatines, avec d'autant plus de raison que la scarlatine régnait dans la salle. La première petite malade mourut dans le service et l'autopsie révéla une tumeur cérébrale.

M. R. Tripier ne s'étonne nullement de la fugacité et des retours rapides de tous les symptômes cités par M. Cénas : troubles vaso-moteurs, paralysie de la motricité et de la sensibilité. Quant à leur siége, il n'est pas rare de trouver des troubles vaso-moteurs tantôt d'un côté, tantôt de l'autre.

HYPOSPADIAS SIMULANT UN HERMAPHRODISME;

Par M. le docteur Aubert.

M. Aubert présente un jeune garçon atteint d'hypospadias simulant un hermaphrodisme.

Il présente ensuite deux malades portant des plaques de favus développées sur des points qui avaient été auparavant le siége de lésions sécrétantes. Il insiste sur la prédisposition au favus créée par les érosions et excoriations superficielles.



Il présente ensuite un autre malade atteint d'ostéite multiple des doigts et de favus de l'ongle. Le favus de l'ongle est une affection rare. Elle nécessite l'ablation de l'ongle, et M. Aubert a trouvé que le couteau-cautère du thermo-cautère de Paquelin (employé à froid) est extrêmement commode pour pratiquer cette ablation ; il est facile de l'engager sous l'ongle et de luxer ce dernier. Il est préférable dans ces cas de l'engager latéralement et non par l'extrémité antérieure, de manière à ne pas refouler sous la plaie la matière favique sous-unguéale.

M. Aubert présente un dernier malade. C'est un jeune garçon atteint de favus confluent du cuir chevelu et de nombreux godets faviques du tronc et des membres. Il manque de renseignements sur les antécédents de ce malade.

M. Conche, examinant le dernier malade favique de M. Aubert, dit que ces cas sont rares et que c'est dans ces cas que les anciens auteurs avaient pensé à une sorte de malignité constitutionnelle pouvant entraîner la mort.

M. Aubert pense que le favus est purement de cause externe : les pediculi capitis surtout favorisent l'extension du favus sur le cuir chevelu et toutes les lésions prurigineuses peuvent la favoriser sur le corps.

M. H. Mollière pense qu'il y a une prédisposition de l'état général qui fait que le sujet sera facilement atteint de favus. Il cite un cas de favus qui s'est développé chez un diabétique, et se demande si la sueur acide des diabétiques ne produit pas une prédisposition de la peau pour cette dermatose.

M. Aubert fait observer que les diabétiques ont souvent du prurit. Il n'a pas remarqué que les sujets malades ou chétifs soient plus souvent atteints de favus que les autres. Il a vu des enfants mourir tuberculeux alors qu'ils portaient du favus. A la tête il a toujours trouvé une ostéite superficielle des os du crâne correspondant à la plaque de favus, ce qui s'explique par la vascularisation de la peau.

M. Conche rappelle que chez les rats le favus atteint les os, s'y développe et les détruit. Les rats meurent du favus.

TUMEURS MULTIPLES LYMPHADÉNIQUES.

M. Fochier présente un enfant de deux ans atteint de tumeurs multiples lymphadéniques de la paroi antérieure de l'abdomen, et la peau de cette paroi est uniformément pigmentée en noir.

M. D. Mollière rappelle que dans sa thèse sur la lymphadénie cutanée M. Gillot a cité des cas analogues. Il demande quel doit être le pronostic en pareil cas.

M. Fochier pense que le pronostic est grave, mais ne peut être précisé encore. Il est même possible que ces tumeurs se généralisent aux viscères.

M. Gros cite un cas dans lequel des tumeurs développées à la base du cerveau se sont généralisées plus tard à la peau, sous forme de tumeurs multiples. Le microscope a montré qu'on avait affaire à du lympho-sarcome.

M. Fochier veut qu'on distingue en clinique le lympho-sarcome du lymphadénome ; ce dernier est loin de présenter le degré de gravité du lympho-sarcome et a des caractères différents à la vue et au palper.

M. Soulier propose d'employer dans le lymphadénome la lénitine de capsicum.

TUMEUR DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE.

M. Polosson présente une pièce anatomique. C'est une tumeur de la glande sous-maxillaire enlevée par M. Poncet et dont le début remontait à seize ans. Au microscope il a trouvé que la tumeur présentait les caractères du myxo-sarcome.

M. Fochier s'étonne qu'un sarcome ait mis si longtemps à se développer ; ne serait-ce pas un myxome pur ?

M. Polosson dit qu'en effet il n'y avait que quelques points sarcomateux.

NOTE SUR UNE MODIFICATION PRATIQUE DES TUBES A VACCIN ;

Par M. le docteur Bineau, de Caluire.

De tout temps la conservation du vaccin a fait l'objet de nombreuses recherches. Aux aiguilles ou lancettes chargées de lymphe vaccinale desséchée ont succédé les plaques de verre entourées d'étain ; puis on a proposé divers tubes, parmi lesquels le tube de Bretonneau est le plus répandu aujourd'hui.

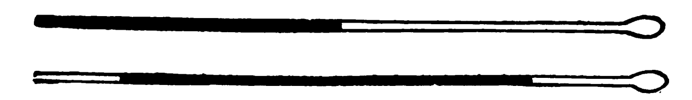
Pour recueillir le vaccin, on se contente le plus ordinairement de déchirer la pustule avec le tube capillaire que l'on y plonge. Afin de rendre la cueillette plus fructueuse, le docteur Chassagny a imaginé un instrument ingénieux, faisant partie de sa *trousse vaccinale*, qui découronne instantanément la pustule. La fermeture du tube s'exécute le plus souvent en recouvrant les deux bouts de cire à cacheter. Cela fait, on le conserve à l'abri de l'air dans une petite éprouvette ou un étui. Beaucoup de médecins vaccinateurs se sont ingéniés à soustraire ces tubes à l'influence de l'air ambiant. On a conseillé de les plonger dans un bain d'huile (Rodet) ou de glycérine, et dernièrement encore, dans le *Lyon Médical* (n° 23, 1881, p. 186) a paru un article du docteur Benoit, de Dieulefit, conseillant l'emploi d'un bain d'axonge.

L'extraction du vaccin s'opère ordinairement en le soufflant sur une plaque de verre, tandis que l'auteur précité recommande un tube de caoutchouc fermé à une extrémité et terminé de l'autre par une plaque de liége dans laquelle il insère le tube à vaccin.

Ces divers temps de l'opération m'ont paru être de beaucoup facilités par une modification que j'ai fait subir au tube classique. Ce tube que j'emploie depuis plus d'un an n'en diffère que par un petit renflement ovoïde placé à l'une des extrémités et dont je préciserai le rôle tout à l'heure. (Voir la figure ci-dessous).

Je dirai dès maintenant néanmoins que cette ampoule

doit, autant que possible, ne pas dépasser le volume d'un grain d'orge. Elle ne contiendra alors que juste la quantité nécessaire d'air pour aspirer ou chasser le vaccin, en vertu de son élasticité que la chaleur met en jeu. Le tube est toutefois un peu long, de 8 à 10 centimètres environ (1).



Je suppose le médecin armé de ce tube. Le procédé opératoire sera des plus pratiques. La petite extrémité préala-

(1) Ce tube à vaccin est très-facile à préparer pour quiconque peut disposer d'un de ces nombreux tubes que l'on trouve dans toute pharmacie employés dans la pratique la plus courante : tubes abducteurs, de compte-gouttes, de biberon, etc. Pour fondre le tube et l'étirer, je conseillerais tout particulièrement l'emploi du chalumeau imaginé par M. de Coster, qui peut rendre aux praticiens à la campagne de réels services. Sa forme tubulaire le rend susceptible d'être porté dans un étui comme un thermomètre. Le principe de sa construction est celui de la lampe des plombiers; mais il est bien moins dangereux au maniement. En effet, tandis que dans la lampe à soudure ordinaire le réservoir d'alcool est entièrement plongé dans la flamme au-dessous placée, dans le chalumeau de Coster, c'est la partie supérieure d'une mèche entourée d'une trame métallique où l'alcool monte par capillarité qui seule est portée à une haute température, alors que la base de l'appareil (le réservoir d'alcool) peut rester entièrement froide.

Au point de vue de la matière à employer, on aura le choix entre le verre et le cristal. Le tube en verre sera moins fusible et plus élégant que celui en cristal, qui prendra dans certains points une teinte gris-bleuâtre. Ceci tient tout simplement à une réduction du sel de plomb, chose facile à prouver, puisque le ton s'accentue si l'on maintient le tube dans la partie réductrice de la flamme, et qu'il disparaît, au contraire, si l'on plonge ce même point dans la partie oxydante.

Avec ces éléments, je puis affirmer qu'il sera facile à tout médecin de construire des tubes à vaccin fort bien faits et beaucoup moins coûteux que ceux que l'on trouve dans le commerce.

On devra surtout s'attacher dans la construction de ces tubes à faire l'ampoule petite. Le tube étant, au moment de sa confection, fermé à chaud et chauffé à nouveau au moment de la récolte, on n'aura à redouter dans son intérieur la présence d'aucun germe atmosphérique.

blement cassée, on chauffe l'ampoule à l'aide d'une lampe, bougie ou simplement d'une allumette. Cela fait, on plonge dans le liquide de la pustule en soufflant sur la partie renflée. Quand le tube est à moitié rempli (fig. 1), il faut le prendre au tiers de sa longueur environ, près de la petite extrémité, et attendre que le vaccin, continuant sa marche, s'en soit un peu éloigné (fig. 2), puis fermer à la flamme. Le liquide vaccinal viendra reprendre sa première place. Il ne reste plus qu'à mettre les tubes à l'abri des chocs, et lorsque l'on voudra employer le vaccin, la même source de chaleur qui a servi à l'introduire dans le tube s'emploiera à l'en chasser; de plus, si l'on a soin de plonger l'ampoule d'une manière intermittente dans la flamme, on pourra recueillir autant de gouttes distinctes.

Ce tube permet de supprimer le lutage. Cette suppression n'est pas un des moindres avantages. Il arrive souvent que le lut (surtout dans les tubes complètement remplis où il se trouve des deux côtés en contact avec le liquide vaccinal) se détache. Le plus employé de tous, la cire d'Espagne, formé de gomme laque, térébenthine et vermillon, est soluble en partie dans l'huile et tous les corps gras. J'ai essayé le mastic commun, formé d'argile fine et d'huile de lin cuite. Il a trompé mes espérances, et ne séchant pas de suite, ne peut s'employer que pour le vaccin recueilli au cabinet. Le seul avantage que je voyais à la cire d'Espagne était de pouvoir, par la diversité des couleurs, servir d'étiquette indiquant: l'âge, la provenance, etc., du vaccin; encore faut-il l'inscrire sur un registre *ad hoc*.

A certains moments, et je m'adresse ici surtout au praticien rural, il peut être utile de n'employer qu'une partie du tube dont on dispose. En soufflant avec la bouche, le moindre effort suffit pour projeter sur la plaque ou la lancette la totalité du contenu. Cet inconvénient existe encore avec les divers appareils à insufflation qui ont été proposés, tels que celui susmentionné.

Il n'y a plus de motif à plonger les tubes à vaccin dans des liquides destinés à empêcher la dessiccation : huile, axonge,

glycérine, dans lesquels, du reste, le lut est en grande partie soluble.

Il n'est plus nécessaire de mettre le tube porte-vaccin en contact avec la bouche ou d'employer d'autres moyens d'insufflation. La contagion sur place est, je crois, peu à craindre. A la rigueur, un médecin qui ne serait plus en puissance de vaccine pourrait courir des risques d'auto-inoculation buccale, bien que je n'en aie pas trouvé de cas signalés. On a soutenu, d'autre part, que l'haleine d'un vaccinateur faisant usage de camphre, tabac à priser ou à fumer, pouvait empêcher l'inoculation de se faire intégralement ou la faire avorter en plein. J'ai de grands doutes à ce sujet, et je connais plusieurs médecins vaccinateurs, fumeurs émérites, qui n'ont pas à enregistrer, en matière de vaccination, plus d'insuccès que leurs confrères. Mais il y a dans la méthode d'autres inconvénients. Si l'on n'a sous la main qu'un tube court, les deux extrémités sont tellement rapprochées, qu'il est difficile de voir où l'on souffle, et l'on risque fort de perdre du vaccin. Il peut arriver aussi que des éruptions syphilitiques survenant ultérieurement chez les nourrissons éveillent des soupçons chez les parents, surtout s'ils ont entre les mains des livres ou journaux de médecine populaire. J'en connais qui, en pareil cas, n'hésiteraient pas à incriminer la bouche ou la lancette du vaccinateur. Il n'est pas besoin d'insister sur le grave préjudice que de telles insinuations peuvent porter à un médecin de campagne. Je sais bien que l'on pourrait avoir recours au compte-gouttes armé du disque de liége vanté par le docteur Benoit; mais, outre que souvent il ne vide pas complètement le tube de son contenu, il présente encore l'inconvénient que, par le fait de l'élasticité en retour du caoutchouc, on aspire une partie du vaccin qui, refluant, est ainsi perdu dans le boyau élastique.

Le diamètre plus ou moins grand du tube n'est plus à considérer. Dans les tubes que l'on trouve habituellement dans le commerce, il y a à faire un triage au point de vue de la lumière des tubes. Un tube très-capillaire plie, il est vrai, plus facilement, mais se rompt souvent aussi; d'un diamètre

trop grand, il rend l'ascension plus longue et difficile. Avec le tube que je propose, ces inconvénients n'existent pas.

Sur le point de faire connaître ces tubes au public médical, j'ai cherché dans les auteurs si l'on en avait construit d'analogues. En compulsant, j'ai trouvé à l'article VACCIN, du dictionnaire en trente : « Le docteur Fiard fait usage d'un tube de 5 à 6 centimètres, ouvert à une de ses extrémités, et terminé de l'autre par une sphère creuse, comme un thermomètre. Pour les remplir, on raréfie l'air avec les doigts ou la bouche. La manière de sceller est la même que pour les autres tubes. » D'autre part, les auteurs du Compendium de chirurgie pratique ont écrit : « Le procédé de Bretonneau est préférable aux précédents et à un autre procédé analogue, mais bien plus compliqué, imaginé par M. Fiard. » Malheureusement je n'ai pu me procurer le mémoire de Fiard (1), et j'ai été réduit à construire son tube tel qu'il est décrit et d'après les indications des auteurs cités plus haut.

J'ai alors compris bien vite pourquoi le procédé avait été taxé de compliqué et d'impraticable.

Avec un aussi grand réservoir, on ne peut avoir que deux ou trois tubes en poche, alors que 90 à 100 des tubes ampullaires proposés tiennent aisément dans l'étui d'un pèse-urine. En chauffant préalablement avec la main ou la bouche, même avec un réservoir double de cette dimension, l'ascension est fort lente. Si l'on élève la température au-delà, on emprisonne le vaccin avec une quantité d'air non purifié, alors trop grande, et partant nocive. De plus, si l'on n'a pas soin de tenir la chambre à air placée toujours supérieurement, le vaccin y tombe et il devient impossible de l'en expulser.

Telles sont les considérations qui me font soutenir les avantages du tube capillaire à réservoir, de la grosseur d'un grain d'orge, et manié dans les conditions que j'ai énumérées plus haut.

(1) *Recherches sur les moyens de recueillir et conserver le vaccin*, 1835.

M. Fochier pense que la chambre à air qui existe nécessairement dans les tubes de M. Bineau est une cause d'altération du vaccin, et que celui-ci n'étant pas conservé totalement à l'abri de l'air, fermentera et perdra ses qualités virulentes. Le procédé de M. Bineau pour emplir le tube et pour en faire sortir le vaccin est très-ingénieux. Ces tubes paraissent faciles à faire lorsqu'on voit M. Bineau les préparer séance tenante comme il vient de le faire, mais tout le monde n'a pas une telle habileté dans le maniement du chalumeau à fondre le verre.

M. H. Mollière rappelle que M. Péteaux avait présenté il y a quelques années à la Société un appareil assez ingénieux pour extraire le vaccin des tubes capillaires.

M. Icard se sert d'une simple paille pour chasser le vaccin contenu dans les tubes, et il est étonné qu'un moyen aussi simple et aussi pratique ne se soit pas vulgarisé davantage.

M. Carry pense que le chauffage de l'ampoule du tube de M. Bineau, qui constitue le premier temps du remplacement du tube, suffit peut-être pour purifier l'air qui y est contenu et en détruire les germes. Il demande à M. Bineau s'il s'est servi de vaccin conservé déjà depuis longtemps dans ses tubes.

M. Bineau a inoculé avec succès du vaccin conservé ainsi depuis un an.

MACROGLOSSIE CONGÉNITALE.

M. Aubert présente une enfant atteinte de macroglossie congénitale qui a augmenté par une série de poussées aiguës et qui est devenue parasitaire. M. Aubert a fait l'ablation de la langue ; guérison après quelques semaines.

L'examen de la pièce a démontré l'existence d'un champignon dans le tissu de la langue. La projection de la langue hors de la bouche depuis la naissance explique que ce champignon se soit greffé sur la langue et y ait proliféré. C'est le premier cas de macroglossie parasitaire : M. Aubert n'en a trouvé aucun de signalé dans la science.

M. Renaut, qui a fait l'examen histologique de la pièce, insiste sur les précautions qu'il a prises et qui permettent d'affirmer que le parasite sévissait sur la langue avant l'ablation et ne s'est pas développé dans le local où la pièce a été conservée.

M. Renaut a trouvé que le tissu de la langue était transformé en lymphangisme à grandes aréoles. La plupart de ces lacunes étaient remplies par des caillots de lymphe, d'autres contenaient le parasite. Ce parasite est constitué par des corps arrondis ressemblant aux globules blancs. Mais ils en diffèrent par l'existence d'une cuticule à la périphérie de l'élément, c'est-à-dire d'un exoplasme. Ce revêtement présente en différents points des renflements qui affectent diverses formes, renflements en calotte, bourgeons ramifiés en forme de corne d'élan ; enfin dans quelques-unes ces prolongements sont un véritable mycélium arborisé avec fin réseau fibrillané comme la fibrine coagulée en offre sous le microscope.

Ce qui caractérise ce parasite, c'est que les espacements spatuliformes qui forment mycélium arborisé partent tous de la cellule ou spore.

Est-ce un parasite nouveau ? C'est peu probable. C'est peut-être un des nombreux parasites stomaticoles. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce cas, c'est le développement dans les alvéoles lymphatiques d'un parasite ne se traduisant que par des phénomènes d'irritation locale et ne produisant aucun désordre général, alors que son siége le rend si apte à l'absorption et à la diffusion dans d'autres régions de l'économie. Ce fait a de quoi surprendre quand on voit avec quelle rapidité le parasite du charbon symptomatique est absorbé par les voies lymphatiques et produit des accidents généraux graves.

M. Renaut a examiné avec beaucoup de soin le corps muqueux de Malpighi et n'a pu trouver la voie par laquelle le parasite a pénétré dans le réseau lymphatique.

M. Fochier pense que s'il reste des parasites dans le moignon de la langue, on pourrait les poursuivre par des injections interstitielles parasiticides.

M. Aubert dit que, depuis six mois que la malade est opérée, le moignon a toujours été en diminuant de volume. D'autre part il ne croit guère à l'efficacité des lotions ou injections parasiticides. Elles ne lui ont jamais donné de résultats appréciables dans le traitement des teignes.

M. Chandelux dit que les conditions de vitalité du parasite sont actuellement changées et que s'il pouvait se développer en liberté dans les vastes lacunes de la langue projetée hors de la bouche, il ne le peut plus guère dans un moignon cicatriciel.

M. Renaut est du même avis et pense que l'inflammation qui a suivi l'ablation de la langue a suffi pour détruire le parasite s'il en restait dans le moignon.

M. Fochier présente une tumeur érectile qu'il a enlevée au moyen du thermo-cautère. Il a dû sectionner ainsi au moins 40 vaisseaux. Le procédé de Till (énucléation avec le doigt) eût été inapplicable dans ce cas. La tumeur était très-adhérente au maxillaire supérieur du côté de l'orbite ; malgré cela, elle a pu être enlevée intégralement et la peau a été conservée.

DE L'ARTHRITIDE POLYMORPHE FÉBRILE A FORME GRAVE OU ÉRYTHÈME PAPULEUX ;

Par M. le docteur H. Soulier.

Nous prions le lecteur, que le sujet intéresse, de relire le chapitre consacré par Trousseau, dans sa Clinique (tom. 1, p. 258, 2e éd.), à l'érythème papuleux ; il y trouvera trois observations à rapprocher de la suivante :

Tr... Louis, âgé de 16 ans, chaudronnier, né dans un pays marécageux où règne la fièvre intermittente, dont il n'a jamais été atteint, est fils de rhumatisants ; il n'a eu qu'une seule maladie avant celle qui l'amène à l'hôpital, une fièvre typhoïde dans son enfance ; l'atelier où il travaille est humide, cependant bonne santé habituelle. Entré à l'hôpital Saint-Pothin le 10 février 1880.

Il y a trois mois, pour la première fois, *douleur dans le genou gauche*, avec tuméfaction ; il garde le lit un mois. Il se levait depuis huit jours lorsque l'articulation *métatarso-phalangienne du gros orteil gauche* est atteinte à son tour, et le malade est encore obligé de s'aliter pendant 15 jours. Depuis cette époque il n'a plus ressenti de douleurs articulaires, mais il a remarqué l'apparition d'une *bouffissure de la face*, et de temps à autre de l'*œdème des paupières* le matin ; il a perdu un peu ses forces, a maigri et, depuis huit jours, a des palpitations. De temps à autre accès de fièvre irrégulière accompagnée de sueurs profuses.

L'examen du cœur montre que les battements sont un peu irréguliers; la pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire ; le premier bruit est *prolongé un peu soufflé* à la pointe, pouls irrégulier (64 par minute). Rien du côté des organes respiratoires. *Pas d'albuminurie*, appétit conservé, légère constipation.

La feuille d'observation de ce malade ne renferme malheureusement que très-peu de détails sur ce premier séjour à l'hôpital : il est bien indiqué qu'il avait de la fièvre, mais point de tracé, point de mention d'éruption quelconque, et cependant Tr... prétend avoir eu alors des poussées semblables à celles de son deuxième séjour.

Il est indiqué seulement que l'examen microscopique du sang ne montra pas une augmentation de nombre des globules blancs et que les globules rouges étaient normaux.

Le malade sort au bout d'un mois, et *rentre un an après, le* 10 *février* 1881.

Il ressent, depuis quelques jours, des douleurs peu accentuées dans les genoux et les articulations tarso-métatarsiennes ; douleurs aussi dans les mollets. Depuis 6 jours, éruption offrant les caractères suivants : elle ne dépasse pas le cou comme limites supérieures, est plus marquée sur les membres, manque sur le dos ; en certains points, papules avec induration du tissu cellulaire sons-jacent ; ailleurs, ce sont des vésicules assez larges, non ombiliquées, entourées d'une zone inflammatoire, quelques-unes sont déjà affaissées, flétries, d'autres remplacées par une petite croûte noirâtre.

Cette éruption ne paraît pas avoir été précédée de phénomènes prodromiques quelconques ; son début aurait seulement été accompagné d'une céphalalgie légère ; mais ni douleurs lombaires, ni vomissements.

Actuellement langue blanchâtre, inappétence, insomnie, existant d'ailleurs dès le début de l'éruption ; pouls ralenti, 50 pulsations, — pas de syphilis, — souffle au premier temps, à la pointe. Traitement : acétate d'ammoniaque, 2 grammes.

12 février. 64 pulsations. Eau de Sedlitz, vin de quina.

13. L'éruption persiste avec les mêmes caractères, elle a gagné le dos ; toujours quelques douleurs dans les genoux, le malade en accuse aussi dans les mollets ; 68 pulsations.

L'éruption consiste surtout en papules larges ou macules papuleuses à base indurée en quelques points, ni prurit, ni cuisson, çà et là quelques vésico-pustules non ombiliquées de forme irrégulière ; quelques-unes sont livides. Persistance de la fièvre, très-irrégulière du reste. Salicylate de soude, 5 grammes.

14. Quelques vésicules renferment un liquide séro-sanguinolent que la piqûre avec l'épingle laisse échapper ; d'autres sont affaissées et couvertes d'une croûte noirâtre.

15. Les accès de fièvre coïncident avec des frissons et avec des douleurs vives dans les genoux et les poignets. Certaines maculo-papules reposent sur une base indurée et rouge rappelant l'érythème noueux : nouvelles vésicules à liquide séro-sanguinolent reposant sur une base indurée, violacée. Refus de continuer le salicylate, qui lui fait mal à l'estomac, dit-il.

16. L'éruption semble pâlir.

21. Nouvelles poussées sur les membres supérieurs ; ce sont comme des taches érythémateuses dans lesquelles rapidement se forme un point central purulent. Sulfate de quinine, 50 centigrammes.

24. L'état général semble s'aggraver, la faiblesse augmente, céphalalgie persistante, insomnie, anorexie, constipation. L'éruption se généralise, envahit la face, prédomine cependant aux membres. Sur les coudes, sur les genoux quelques taches de la grosseur d'une pièce de 5 fr. de teinte pétéchiale. D'autres taches plus petites, toujours quelques vésico-pustules, rappelant un peu l'acné, surtout aux membres supérieurs ; huile de ricin ; sulfate de quinine, 75 centigrammes.

4 mars. La scène morbide n'a pas changé, la faiblesse est toujours grande, la fièvre présente à peu près les mêmes

caractères ; sulfate de quinine par l'estomac et en lavement.

7. Toujours nouvelles poussées éruptives avec augmentation des douleurs articulaires ; à la médication quininée est joint du chloral pour combattre l'insomnie.

11. Légère sudation dans la nuit.

15. Même état. Le sulfate de quinine est remplacé par une potion avec 15 grammes de la solution de Boudin.

24. La dose de la liqueur de Boudin a été élevée successivement à 35 grammes, sans action manifeste; toujours de nouvelles poussées avec coïncidence de douleurs articulaires, œdème des paupières, un peu de salivation, pas d'albuminurie (il n'en a jamais présenté); ce jour-là nous comptons 1,800,000 globules rouges. La liqueur de Boudin est remplacée par l'extrait de quinquina, 4 grammes.

25. Point de changements; toujours mêmes accès de fièvre, mêmes poussées, mêmes douleurs. Ce matin, la peau semble comme tachée d'une multitude de points plus ou moins rouges; la tendance hémorrhagique n'existe plus; l'éruption se termine par une desquamation. L'état cachectique s'accuse de plus en plus. Souffle systolique à la base se prolongeant dans les vaisseaux du cou. Souffle de la pointe peu marquée.

26. Le salicylate de soude est repris, 5 grammes en cinq prises. Transpiration abondante la nuit précédente.

29. Vascularisation de la sclérotique gauche, bourdonnements d'oreille. Continuation du salicylate de soude, 3 pilules de sulfate de quinine pour combattre les bourdonnements.

31 mars. L'on dirait d'une légère amélioration; les bourdonnements ont cessé. Suppression de la quinine.

2 avril. 6 grammes de salicylate.

3 — 7 grammes —

4. Douleur très-vive au poignet droit; deux taches érythémateuses sur celui-ci.

9. Une amélioration sérieuse ne se laisse pas entrevoir;

au salicylate est substitué l'iodure de potassium commencé à la dose de 1 gramme.

18. L'iodure a été élevé peu à peu à la dose de 3 grammes; mais céphalalgie intense, accès de fièvre considérable 41°, suppression de l'iodure.

20. Un nouvel accès de fièvre avec poussées et douleurs; je prescris une préparation antiseptique du nom de chlorallin (30 grammes).

24. Toujours à peu près même état; un nouvel accès pyrétique; je donne l'eau de laurier-cerise à la dose de 25 gr. comme antipyrétique.

28. Amélioration; cependant un nouvel accès : cette fois ce sont vers les premières et deuxièmes phalanges de la main gauche que la poussée s'est faite.

30. L'eau de laurier-cerise a été portée progressivement à la dose de 40 grammes.

2 mai. Après trois jours d'apyrexie, nouveau, mais dernier accès fébrile, et sans manifestation articulaire ni cutanée. A partir de ce jour, la guérison s'établit, les forces reviennent. Chute des cheveux.

En résumé, notre malade, dans un premier séjour, avait présenté des signes de rhumatisme articulaire aigu, léger, avec endocardite et éruption rhumatismale peu prononcée; et un an après, l'éruption rhumatismale a, dans une récidive de l'affection, occupé le 1er rang, sous la forme de poussées papuleuses ou érythémateuses, ou peliosiques, ou vésiculo-pustuleuses, plus ou moins hémorrhagiques, avec fièvre et douleurs articulaires; en outre, cette fois la maladie a été longue, l'état général, grave, rappelant celui d'une dothiénentérie adynamique; enfin le tracé thermique de cette fièvre rhumatismale nous paraît présenter le plus grand intérêt.

Ce tracé rappelle celui d'une fièvre intermittente très-irrégulière, successivement quotidienne, tierce et quarte; mais je tiens à placer ici une remarque. Je suis persuadé qu'un tracé plus complet, fait avec 4 à 6 températures prises par 24 heures, aurait donné encore plus d'irrégularités; le ma-

lade racontait, en effet, qu'il avait souvent des mouvements de fièvre passagers ne durant que quelques heures.

J'insiste, en terminant, sur l'amélioration apparente à la suite de l'eau de laurier-cerise, commencée à la dose de 25 grammes, portée à celle de 40 grammes, en l'augmentant chaque jour de 5 grammes ; mais je m'empresse d'avouer que la maladie ayant assez duré (presque trois mois), il peut bien n'y avoir eu qu'une coïncidence.

Légende du tracé :

A. Administration du sulfate de quiqüine.
B. — de la liqueur de Boudin.
C. — de l'extrait de quina.
D. — de l'iodure de potassium.
E. — de l'eau de laurier-cerise.

M. H. Mollière considère tous les érythèmes fébriles comme d'origine rhumatismale; le polymorphisme n'est plus une objection à l'unicité de la cause. Les complications cardiaques, les douleurs articulaires, le plus ou moins de succès qu'on obtient par les médications antirhumatismales (diète lactée, sulfate de quinine) font pencher pour la nature rhumatismale.

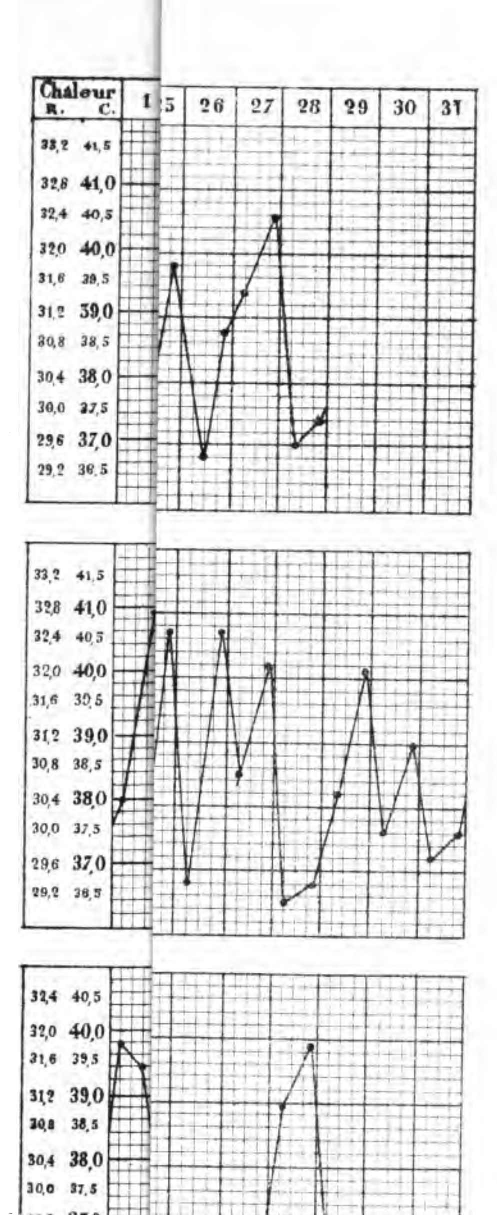
Dans un cas cité par M. H. Mollière, le salicylate de soude a fait disparaître un érythème noueux de nature arthritique.

M. Mollière pense que les cyaniques, d'après Binz et Alquier, sont de très-puissants antipyrétiques ; aussi incline-t-il à croire que l'eau de laurier-cerise peut bien être cause de l'abaissement thermique signalé dans le cas de M. Soulier.

M. Boucaud pense que le salicylate de soude donné à dose moyenne peut faire disparaître rapidement un érythème noueux. Il cite deux cas très-favorables à cette manière de voir.

Cependant il est utile de faire remarquer que dans certaines formes de fièvre rhumatismale on a à lutter contre une pyrexie qui dure plus de deux mois. Dans ce cas, beaucoup d'agents thérapeutiques sont impuissants, mais néanmoins le succès relatif du salicylate nous engage à en essayer. Dans le cas où l'estomac est irritable, on doit employer le salicylate en lavement.

M. Mollière demande si le caractère intermittent du tracé ne pourrait pas être expliqué par des sudations excessives ou des décharges du côté


Chaleur
R. C.
1
25
26
27
28
29
30
31
33,2 41,5
32,8 41,0
32,4 40,5
32,0 40,0
31,6 39,5
31,2 39,0
30,8 38,5
30,4 38,0
30,0 37,5
29,6 37,0
29,2 36,5

du rein qui auraient abaissé la température, et transformé ainsi le type continu en type intermittent.

M. Carry cite un cas d'érythème papuleux chez une femme du service de M. Gailleton; cet érythème, absolument apyrétique, était symptomatique d'un rhumatisme chronique.

ENDOTHÉLIUM DE LA FACE ANTÉRIEURE DE L'IRIS.

M. Quioc présente des préparations histologiques destinées à montrer, par l'imprégnation d'argent, l'endothélium de la face antérieure de l'iris. Cette présentation démontre l'existence de cet endothélium, qui a été niée par certains auteurs; et elle fait voir que par sa forme en feuille de chêne, cet endothélium se rapproche de celui des lymphatiques, fait qui est expliqué par M. Quioc, comme étant la conséquence de la mobilité de l'iris.

M. Chandelux insiste sur l'importance des résultats obtenus par M. Quioc dans ses recherches. Il est possible aujourd'hui, grâce aux préparations mises sous les yeux de la Société, d'être fixé définitivement sur l'existence, à la face antérieure de l'iris, d'un endothélium continu, admis par un certain nombre d'histologistes, nié, au contraire, par d'autres.

Cet endothélium, à bords légèrement sinueux, diffère très-notablement de celui qui tapisse la face postérieure de la cornée; ce dernier, en effet, est limité par des lignes droites. M. Quioc, pour expliquer la différence de forme et d'aspect entre ces deux endothéliums qui tapissent les parois d'une même cavité, fait intervenir la mobilité de l'iris et les changements qu'elle détermine sur les contours des cellules de revêtement. C'est là, en effet, une cause importante de déformation des éléments cellulaires endothéliaux, cause sur laquelle M. Chandelux a, à diverses reprises, appelé l'attention dans les exercices pratiques du laboratoire d'histologie, notamment en ce qui concerne l'endothélium de la cavité péritonéale. On peut voir, en effet, que chez certains animaux les cellules endothéliales du mésentère, par exemple, offrent des contours sinueux, en rapport avec les tiraillements auxquels est soumis le repli mésentérique, tandis que les cellules recouvrant le péritoine de la paroi abdominale postérieure, immobile, montrent au contraire des contours limités par des lignes droites.

De même l'endothélium des capillaires sanguins imprégnés, de façon

que les vaisseaux conservent leur calibre normal (injection de gélatine argentée), a des bords rectilignes. Par contre, ces bords deviennent sinueux aussitôt que le vaisseau capillaire se rétracte sur lui-même après l'imprégnation, par exemple lorsqu'on plonge dans l'alcool une pièce dont le réseau capillaire a été imprégné à l'aide d'une solution de nitrate d'argent à 1 pour 500.

Il suit de là que certains endothéliums à bords rectilignes peuvent dans des circonstances déterminées devenir plus ou moins sinueux et se rapprocher ainsi, dans une mesure variable, des endothéliums en feuille de chêne ou en jeu de patience, caractéristiques des voies lymphatiques pour un œil exercé. Un endothélium ainsi modifié peut être considéré comme un faux endothélium lymphatique.

Une deuxième cause explique encore l'irrégularité de l'endothélium irien comparé à celui de la face postérieure de la cornée. Le liquide de la chambre antérieure fourni par les vaisseaux de l'iris transsude à travers le ciment des cellules endothéliales iriennes, le désagrége et place en quelque sorte ces cellules dans un état constant de dissociation ou de desquamation. Cette imbibition du ciment par le liquide de transsudation détermine l'aspect moniliforme et irrégulier sous lequel ce ciment est décelé par l'argent. Que le passage du liquide prenne des proportions plus considérables, les cellules endothéliales seront entraînées, et l'on aura de larges surfaces où elles feront défaut. C'est sans doute pour cette cause que les histologistes ont cru à une discontinuité de l'endothélium à la surface de l'iris.

M. Renaut ne peut pas admettre qu'il suffise qu'un endothélium affecte la forme en feuilles de chêne pour le considérer comme de nature lymphatique. L'opinion contraire a fait errer beaucoup d'histologistes.

M. Renaut refuse d'accepter la comparaison de la chambre antérieure avec une cavité séreuse, parce qu'il n'existe pas de globules blancs dans la chambre antérieure ; or on en trouve dans toute cavité séreuse.

M. Lépine attaque l'opinion de M. Chandelux qui n'admet pas avec son maître M. Renaut l'existence de l'endothélium des glomérules. M. Lépine cite l'opinion d'histologistes qui certifient l'avoir constaté.

M. Renaut soutient depuis ses derniers travaux que l'opinion de Isaacs, Kolliker, Laughaus, doit être rejetée. Ces auteurs ont fait des injections de nitrate d'argent par l'uretère et ont constaté des lambeaux de cellules de revêtement, mais ce ne sont que des apparences.

M. Renaut s'étend longuement sur le développement du glomérule et explique comment il se fait que l'épithélium glomérulaire apparaît au début du développement, disparaît lorsque le glomérule s'accroît.

M. Renaut a pu juger après des injections de nitrate d'argent dans les artères que le vaisseau afférent est recouvert d'un endothélium qui se colore par l'argent, que de plus la capsule de Bowman est recouverte

d'un même endothélium pariétal. On peut suivre l'endothélium dans le tube contourné; mais sur le glomérule, dans l'intérieur du glomérule, pas trace d'endothélium. S'il existe, pourquoi ne se colore-t-il pas ? M. Renaut croit qu'il n'y a sur le glomérule qu'une couche protoplasmique qui représente le rudiment de l'épithélium embryonnaire. L'endothélium ne pouvait pas exister à cause des transports incessants de liquide à travers cette couche.

GROSSESSE NERVEUSE ARRIVÉE A TERME; DÉBUT DU TRAVAIL;

Par M. le docteur J. RENDU.

J'ai été témoin à la clinique obstétricale, service de M. le professeur Bouchacourt, d'un certain nombre de ces cas pathologiques, improprement désignés dans les livres d'accouchement sous le nom de *fausse grossesse*. Le cas suivant est particulièrement intéressant par la multiplicité des symptômes, l'époque de leur apparition, leur groupement, etc., en un mot, par l'illusion complète qu'il a donnée de l'évolution d'une véritable grossesse, si bien que la personne en question, présentant au bout de neuf mois les douleurs de l'enfantement, a été admise d'urgence à la clinique de la Charité.

Maria P..., mécanicienne à Lyon, 17 ans, blonde, de taille moyenne, bien conformée. Réglée à treize ans, la menstruation a été irrégulière jusqu'à l'âge de quinze ans; mais depuis cette époque, elle est parfaitement normale, l'écoulement menstruel durant chaque fois six ou huit jours. Elle n'a eu ni enfants ni fausses couches. Depuis quelques années elle est sujette, bien que l'auscultation ne révèle aucune lésion organique, à des palpitations de cœur, à des sensations d'étouffement, à des douleurs disséminées dans les membres et localisées surtout au sommet de la tête.

Ses dernières règles sont venues le 15 février 1880 et n'ont pas reparu depuis lors; leur suppression serait due à des rapports qu'elle avait alors avec un jeune homme et desquels serait résultée une grossesse.

Le 19 novembre, c'est-à-dire *neuf* mois après, elle se présente à cinq heures du soir, à la clinique, se disant sur le point d'accoucher. La sœur de service, la voyant souffrir, et ne remarquant du reste dans son état rien qui ne fût de circonstance, la fit déshabiller et coucher à la salle des douleurs. J'arrive sur ces entrefaites, et je trouve cette personne offrant le cortége habituel des douleurs intermittentes dans les reins et dans le ventre ; sa figure, un peu congestionnée, exprime en même temps la souffrance ; rien, par conséquent, d'anormal jusqu'ici. J'explore alors l'abdomen, et bien vite je reconnais ce dont il s'agit. Mais, avant de dire ce que je constatais, notons quelques renseignements complémentaires qu'elle me donna sur la marche de sa prétendue grossesse.

Pendant les quatre premiers mois, elle eut des vomissements alimentaires quotidiens, soit pendant, soit après les repas, et de fréquents vomissements aqueux le matin, en se levant. A partir du quatrième mois, elle sentit très-nettement, dit-elle, son enfant remuer dans la région de l'hypocondre gauche. Son ventre s'est développé peu à peu, et au moment où je la vis, il avait le volume de celui d'une primipare à terme. Je regrette de n'avoir pas pris alors ses dimensions, mais je puis affirmer que son degré de développement était tel, qu'il n'attira nullement mon attention. Depuis la suppression de ses règles, elle éprouvait à plusieurs reprises dans la journée la sensation de quelque chose qui, de l'estomac, semblait remonter jusqu'à la gorge; en même temps elle était prise d'étouffement; mais, heureusement, ces malaises étaient de courte durée. Il y avait de la constipation; les urines, plus abondantes qu'auparavant, étaient très-claires, aqueuses; l'analyse que j'en pus faire moi-même ne décela ni sucre ni albumine. Trois mois avant de venir à la Charité, elle avait consulté Mme X..., sage-femme à Lyon, qui n'avait pas hésité à se prononcer en faveur d'une grossesse de six mois.

Ce qui m'éclaira aussitôt sur le diagnostic de non grossesse, ce furent les signes négatifs fournis par le palper de l'abdomen. Les parois étaient tendues et offraient à la pres-

sion une rénitence manifeste ; mais il n'était pas difficile néanmoins de s'assurer qu'elles ne cachaient aucun corps solide derrière elle ; on ne trouvait rien, en effet, qui rappelât la consistance des parties fœtales. De plus, on constatait, par la percussion, de la tympanite sur toute l'étendue de la paroi abdominale.

L'inspection du ventre montrait une ligne brune rudimentaire, allant de l'ombilic à la symphyse pubienne. Les seins étaient peu développés ; petite auréole primitive ; mamelon rose ; pas trace d'auréole secondaire. La malade disait sentir des picotements aux seins et sous les bras, depuis un mois et demi environ.

Au toucher vaginal, le col était petit, médian, élevé et un peu mobile, tout à fait comme celui d'une vierge ; il n'était nullement ramolli et rien de ce côté ne venait confirmer l'idée de grossesse. Il y avait un léger degré de barrure du bassin. La vulve était rose, sans la moindre lividité.

Mon examen terminé, je déclarai à cette jeune fille qu'elle n'était pas enceinte, ce qui la surprit singulièrement. Les douleurs continuèrent encore, revenant toutes les vingt minutes environ ; le lendemain elles se ralentirent et disparurent tout à fait le surlendemain matin. *Les règles étaient revenues pendant la nuit.* Elles durèrent quatre jours, et quand la personne sortit de la clinique, son ventre avait repris son volume normal.

Un trait qui complète le tableau. Cette jeune personne revint quelques jours après nous demander un certificat attestant qu'elle n'avait pas été enceinte et n'avait pas eu d'enfant. Sa mère l'exigeait pour garder sa fille chez elle.

Cette observation peut évidemment être considérée comme un type de ce que les auteurs ont décrit sous le nom de *fausse grossesse* ou *grossesse nerveuse.* Rien n'y manque, en effet : vomissements du début, apparition au quatrième mois des mouvements actifs du fœtus, picotements des seins, développement progressif du ventre, et, au bout du neuvième mois, douleurs de l'enfantement. Il n'est pas jusqu'aux règles qui

n'aient été supprimées pendant tout ce laps de temps. C'est même cette suppression menstruelle qui constitue le point principal de cette observation. Il résulte effectivement des recherches bibliographiques auxquelles je me suis livré à ce sujet que presque toujours, dans ces cas pathologiques simulant la grossesse, il y a persistance plus ou moins complète de l'écoulement menstruel. Je m'en suis assuré en parcourant les faits de ce genre publiés par Baudelocque, Girard (de Lyon), Bouchard, Esquirol, Tardieu, etc. Schrœder indique même, dans son Traité d'accouchements, cette persistance des règles comme un signe de diagnostic, dans les cas de grossesse nerveuse.

Une réflexion pratique, en manière de conclusion.

Si un médecin eût eu ce cas dans sa clientèle, et qu'il se fût comporté comme tant de médecins encore aujourd'hui, c'est-à-dire s'il eût laissé les choses aller sans demander un examen au huitième ou au neuvième mois, son amour-propre n'aurait-il pas été blessé quand, se présentant pour accoucher une femme qu'il croyait enceinte, il aurait vu « la montagne accoucher d'une souris »?

M. Duchamp ne voit dans cette observation rien de particulièrement insolite. C'est le type des fauses grossesses. La suppression des règles dans les grossesses nerveuses n'est pas rare. Schreder en cite plusieurs cas.

M. Icard cite un cas de grossesse nerveuse qui donna lieu à une erreur de diagnostic très-grossière. Aussi trouve-t-il bon que ces cas de fausses grossesses soient souvent mis sous les yeux des Sociétés. Les cas inverses ne sont pas rares. M. Icard cite l'observation d'une jeune fille de bonne famille, qu'on crut atteinte de tumeurs fibreuses et qui accoucha d'un garçon. Il faut donc examiner très-sérieusement ces malades.

M. H. Mollière insiste sur la difficulté d'établir le diagnostic. Le souffle utérin n'a pas de valeur, puisqu'on le trouve très-souvent dans des tumeurs. L'absence de gonflement des seins n'est pas un signe infirmatif de la grossesse.

M. Duchamp propose dans les cas douteux de chercher le signe de Pravouix; on appuie la main sur l'abdomen; dans le cas de grossesse on sent la contraction de l'utérus : cette sensation n'est donnée que par un utérus gravide.

M. RENDU ne croit pas que ce signe soit aussi infaillible; ainsi dans quelques cas de vessie distendue on éprouve cette sensation de contraction. Le fibrome rétractile décrit par Pinard est dans le même cas.

Une discussion s'engage sur l'âge où l'on observe les fausses grossesses.

M. DUCHAMP comme M. RENDU reconnaît que c'est vers l'âge de trente ans que ces cas sont plus fréquents. Dans l'observation de M. Rendu, le sujet n'avait que dix-sept ans.

M. ICARD, à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, sur les fausses grossesses, cite un cas qu'il a vu récemment. Une femme mariée depuis sept ans a eu une suppression des règles, du gonflement douloureux des seins, des envies de vomir, une augmentation de volume du ventre, pouvant faire croire à une grossesse de sept mois. La malade, dont l'état général était excellent, disait sentir les mouvements de l'enfant. Dans le cours du huitième mois, le ventre a diminué de volume, mais les règles ne sont pas encore revenues. Un examen fait à ce moment a démontré que l'utérus n'était point volumineux, et qu'il y avait eu en un mot fausse grossesse.

M. FOCHIER cite un fait analogue : une femme s'est présentée cette année dans divers hôpitaux pour se faire examiner au point de vue de la grossesse. C'était un cas d'engraissement localisé à la paroi abdominale.

M. ICARD a vu également un cas de ce genre : il n'y avait qu'une boule graisseuse de la paroi abdominale.

ICONOGRAPHIE PHOTOGRAPHIQUE APPLIQUÉE A L'OPHTHALMOLOGIE ;

Par M. le professeur GAYET
et MM. HOCQUARD et Albert MASSON.

(*Voir la première partie* (MÉMOIRES), p. 196.)

M. FOCHIER a fait en 1868 des essais de photographie histologique avec le docteur Mollard. L'appareil dont il s'est servi ressemble assez à celui de M. Gayet. Voici les résultats auxquels il était arrivé. Avec un fort grossissement, les préparations d'épithélium venaient assez nettes, mais pour les coupes à plusieurs plans d'éléments histologiques il y avait un *flou* assez intense, comme dans quelques-unes des préparations que vient de montrer M. Gayet. M. Fochier montrera dans la prochaine séance des préparations obtenues à cette époque.



Les photographies que nous présente M. Gayet sont fort utiles pour se rappeler des préparations qu'on a déjà vues; mais elles ne peuvent servir à l'étude et suppléer les coupes histologiques elle-mêmes.

Pour qu'un objectif soit bon, il faut qu'il soit bien *définissant* suivant le sens attaché à ce mot par M. Ranvier, c'est-à dire qu'il ne nous montre qu'un plan mathématique, autrement dit, infiniment mince. Or la photographie ne nous donnera des images nettes que des objets situés dans le même plan, comme un épithélium. Mais s'il y a des éléments situés dans des plans très-voisins, mais distincts, on n'aura pas une image photographique nette.

Pour les grossissements médians, l'objectif doit être plus *pénétrant* que *définissant*. C'est l'objectif des naturalistes. Les photographies obtenues par cet objectif font bien voir l'élément mis au point, mais ne donnent pas les rapports de cet élément avec les voisins.

La netteté varie avec la réfringence; ainsi les crochets de tænia donnent des photographies très-belles, tandis que les corpuscules du sang qui ne sont pas réfringents viennent au contraire fort mal.

M. Hocquard répond que le flou n'est pas toujours désavantageux, car il indique bien la superposition des plans, et de plus les photographies vues au microscope donnent fort bien la sensation de relief.

M. Fochier loue beaucoup la netteté et le relief des photographies de MM. Gayet et Hocquard; mais sont-elles assez parfaites et assez démonstratives pour pouvoir être publiées en un atlas? Pour lui, lors de ses essais, il est vite arrivé à cette conviction, qu'il n'y avait rien à tirer de pratique de la photographie pour une publication sous forme d'atlas de coupes histologiques.

M. Gayet dit qu'il ne faut pas demander à la photographie plus que la coupe histologique ne donne elie même. Les forts grossissements représentés par la gravure sont des dessins de convention plus beaux que nature. La photographie donne ce que la préparation donne elle-même, c'est-à-dire des points nets et des points nuageux. Elle a cet avantage d'être l'expression fidèle de la vérité.

M. Carry demande si le négatif peut être utilisé pour des projections.

M. Gayet dit qu'en effet le cliché donne des images très-belles vues par transparence en projection. On obtient ainsi des amplifications considérables de l'épreuve, qui sont très-démonstratives pour le cours, tout en restant une image naturelle. Cette méthode est bien préférable aux schémas que l'on dessine toujours d'après la manière de voir que l'on a adoptée relativement à la structure et à la disposition des éléments.

PARALYSIE COMPLEXE DU MEMBRE SUPÉRIEUR.

M. LANNOIS rappelle à la Société qu'au mois d'avril dernier il lui a présenté un malade atteint d'une paralysie complexe du membre supérieur chez lequel la lésion causale semblait siéger dans les racines nerveuses du plexus brachial. Le malade dont il lit l'observation est un nouvel exemple de cette localisation, mais ici la paralysie a porté sur un groupe de fibres mieux déterminé. Il s'agit d'un homme qui fut atteint, pendant la convalescence d'une pleurésie simple du côté gauche, d'une parésie très-marquée du deltoïde, du biceps, du coraco-brachial, du brachial antérieur et du long supinateur. Ces muscles sont innervés par trois nerfs différents, le circonflexe, le musculo-cutané et le radial, et s'ils sont atteints simultanément, c'est, d'après Erb, Remak, etc., parce que les filets moteurs qui leur correspondent proviennent tous de la cinquième et de la sixième paire cervicale. Cette paralysie semble s'être développée sous l'influence d'un refroidissement sans qu'on puisse affirmer cette relation étiologique, et elle s'améliora rapidement en quinze jours sous l'influence des révulsifs et de l'électrisation faradique.

SUR LA DISPARITION SPONTANÉE DE CERTAINS NÉOPLASMES ;
Par M. le docteur V. AUGAGNEUR.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 69.)

M. RENAUT dit qu'il faut être de plus en plus réservé sur la nature de certaines tumeurs présentant au microscope les caractères des fibro-sarcomes. Ainsi la gomme de la peau n'existe pas en réalité. Quand on examine au microscope ces soi-disant gommes, on leur trouve la structure du fibro-sarcome. Il n'est donc pas étonnant que des tumeurs diagnostiquées sarcomes, même au microscope, aient rétrocédé. A ce propos, M. Renaut insiste sur ce point capital, c'est que pour les tumeurs en général et les sarcomes en particulier, le microscope ne peut indiquer que la texture, mais ne peut absolument rien indiquer de certain au point de vue du pronostic de la tumeur.



M. Chandelux signale que l'exostose sous-unguéale est à tort dénommée sarcome par les traités d'histologie pathologique. Des examens récents faits par divers histologistes et par M. Chandelux montrent que l'évolution de l'exostose sous-unguéale se fait suivant un processus d'ossification parfaitement normal.

M. Fochier espère que le microscope pourra arriver ultérieurement à distinguer et à préciser les caractères qui différencient les sarcomes malins des bénins.

ÉLÉPHANTIASIS DE LA GRANDE LÈVRE DROITE ; ABLATION ; GUÉRISON ;

Par le docteur P. Senebier, de Mens (Isère).

J. G., 31 ans, mariée depuis 10 ans, a eu deux enfants. Elle a toujours joui d'une bonne santé ; son tempérament est lymphatique.

Il y a quatre ans et demi, quelques mois avant sa dernière grossesse, J. G... a commencé à s'apercevoir d'une « petite verrue, toute petite », complètement indolente, ayant son siège sur la grande lèvre droite ; cette tumeur n'a pas augmenté pendant le cours de la grossesse ; après l'accouchement elle a augmenté petit à petit, mais d'une façon peu sensible ; dès qu'elle a eu atteint le volume d'une petite noisette, elle a commencé à se pédiculiser, et la malade l'a laissée pendre entre les cuisses.

Ce n'est qu'au commencement de 1881 que, la tumeur ayant acquis le volume d'une poire de moyenne grosseur, et commençant à s'ulcérer à sa partie inférieure, la malade cessa de la laisser tirailler sur son pédicule en la tenant relevée au devant du ventre par un bandage approprié; et malgré cela la tumeur allait augmentant de plus en plus de volume. Vers le mois d'avril, à la suite d'une forte lessive faite par un temps très-froid, et qui lui donna beaucoup de peine, J. G... se sentit moins bien; recrudescence du volume de la tumeur.

Pendant ce temps-là, la malade a toujours été parfaitement réglée ; dernières règles le 10 juin.

Aujourd'hui, 25 juin 1881, J. G... se présente à notre consultation, et nous constatatons ce qui suit :

Tumeur du volume d'une grosse orange, complètement mollasse, non fluctuante, non transparente, cutisée dans toute sa surface, sauf au point le plus déclive où elle présente une ulcération rectangulaire de 0 m. 04 sur 0 m. 03 de côté ; cette ulcération est à bords arrondis formés par la peau recroquevillée en dedans, à angles finissant par une ligne profonde déprimée. Le fond de l'ulcération est rose pâle, sécrétant une sanie blanc-grisâtre. Le point d'attache de la tumeur est un pédicule cutisé aussi, de 0 m. 05 de longueur, de 0 m. 01 de diamètre au point d'intersection, allant ensuite en augmentant de façon à former une large base adhérente à toute la grande lèvre. On sent battre une artère dans son épaisseur. La formation de ce pédicule a été occasionnée non-seulement par le poids de la tumeur quand elle n'était pas tenue relevée, mais encore par les manœuvres de J. G..., qui a essayé à de fréquentes reprises de la tordre pour l'arracher. L'ensemble de la tumeur et de son pédicule ne saurait être mieux comparé qu'à celle d'un gros pessaire Gariel fortement insufflé.

Dans la station debout, la tumeur pend entre les cuisses de 0 m. 25 à 0 m. 30 environ, jusqu'à leur partie inférieure.

Opération le 27 juin : à la base du pédicule je fais une incision circulaire comprenant la peau seulement ; à ce niveau, dans le sillon de l'incision, j'embroche le pédicule en son milieu, et je le lie en deux tronçons séparés avec un fort fil ciré à deux chefs ; puis d'un seul coup de bistouri je sectionne le pédicule deux centimètres plus bas. Pansement à plat.

Poids de la tumeur après l'opération, 380 gr.

28 juin au matin, un peu de sang venant de la surface de section du pédicule ; cessation de l'hémorrhagie à la suite de la compression avec une rondelle d'amadou.

29 juin. Hier l'opérée s'est levée, et à 5 heures du soir

l'hémorrhagie a reparu. Elle a perdu beaucoup de sang jusqu'à 5 heures du matin, où l'on s'est enfin décidé à venir m'appeler. L'hémorrhagie vient toujours de la même source ; mais il m'est impossible de tordre ou de lier. La compression du pédicule entre le pouce et l'index continuée pendant 30 minutes environ arrête complètement le sang ; rondelle d'amadou, bandage compressif. Cette fois l'hémorrhagie s'arrête pour ne plus reparaître.

Mais cela m'indique que la striction du pédicule, celle du moins de la portion inférieure, n'est pas suffisante pour amener sa mortification ; la preuve en est cette hémorrhagie, et une autre particularité, c'est que la peau du pédicule s'est réunie en un point en haut et à droite de celle de la grande lèvre par-dessus le fil constricteur.

Le 2 juillet, je réapplique à nouveau un double fil, puis je serre la moitié supérieure du pédicule, qui cède aussitôt ; la striction de la moitié inférieure amène une douleur excessive chez cette patiente déjà surexcitée.

Le 6 juillet, le fil a cédé, le pédicule ne tient plus que par le petit point cutané où il s'était réuni à la grande lèvre. Un coup de ciseaux l'en sépare, et mon opérée se retire chez elle à la campagne avec une plaie bourgeonnante de bonne nature qu'elle pansera avec de la charpie imbibée d'une solution phéniquée.

Examen histologique. — La tumeur a été adressée au laboratoire de M. le professeur Pierret, où l'examen histologique a démontré la nature éléphantiasique de cette production. Elle présentait du tissu connectif à toutes les périodes de son développement. La mollesse des points où le tissu connectif était visé à l'état muqueux explique le diagnostic de myxome qui avait été porté au début dans le cas qui fait l'objet de cette observation, de même que dans le cas de M. Girard cité plus loin.

Bibliographie. — Dans les ouvrages qui composent notre modeste bibliothèque de médecin de campagne, voici très-brièvement résumés les autres cas que nous avons trouvés :

1° In *Dictionnaire en 30 vol.* 1846, Art. Vulve, de Velpeau, t. xxx, p. 1002, Eléphantiasis de la vulve : « Larrey dit avoir observé une tumeur éléphantiasique de la petite lèvre. A cet exemple, on peut joindre celui de Gilbert, cité par M. Alard. Dans ce dernier cas, la tumeur égalait le volume d'un œuf d'autruche et occupait la grande lèvre droite. Un autre cas a été relaté par M. Talrich, qui prétend que la tumeur avait 14 pouces de long et 1 pied 1/2 de circonférence. M. Clot-Bey en a extirpé une du volume d'une tête de nouveau-né. La tumeur éléphantiasique extirpée avec succès par M. Rapatel pesait 8 kilogr. 1/2. M. Monod en a enlevé une de la grosseur de la tête d'un adulte. J'ai moi-même (Velpeau) pratiqué 8 ou 10 fois l'amputation de tumeurs de cette espèce, mais d'un volume infiniment moindre. »

En tout 14 à 16 cas.

2° In *Marseille médical*, 1877, n° 5, p. 253, un cas remarquable avec photographie, opéré par le docteur Villeneuve fils, chirurgien des hôpitaux. Eléphantiasis de la grande lèvre droite. Ablation le 25 février 1875. Guérison. Poids de la tumeur immédiatement après l'opération, 10 kilogrammes 200.

3° In *Progrès médical*, 1873, n° 2, p. 20. M. Ziembicki présente à la Société anatomique, dans sa séance du 2 mai, un éléphantiasis du capuchon du clitoris opéré par le galvano-cautère; hémorrhagie abondante. Tumeur de 0^m,12 de long et de 0^m,05, circonférence moyenne.

4° In *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1878, art. 10942, p. 464, tiré des *Annales de Dermatologie*, éléphantiasis vulvaire : A la partie supérieure et externe de la grande lèvre gauche, excroissance tégumentaire de la circonférence du petit doigt, continuée par la peau et le tissu conjonctif, ressemblant à une natte de plus de deux mètres de longueur. La longueur était telle, que la patiente, pour ne pas marcher dessus, la tenait constamment attachée autour de sa ceinture. Opération : Le docteur Guiros fixa la base de la tumeur avec une pince et coupa le pédicule d'un seul coup Légère hémor-

rhagie, guérison en peu de jours, grâce à une compression méthodique et quelques cautérisations au nitrate d'argent fondu.

5° In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1879, n° 34, p. 545, et *Bull. Thér.*, 1879, p. 283, même art., tiré de *The Glasgow medical journal*, février 1879, p. 96 ; emploi du bandage d'Esmarch dans l'ablation des tumeurs éléphantiasiques par le docteur William Mac-Grégor, médecin principal à Fidji. Tumeur volumineuse présentant tous les caractères de l'éléphantiasis, naissant de la grande lèvre gauche, pyriforme; deux ou trois grosses protubérances à sa snrface. En deux ou trois points, ulcères de mauvaise nature. La tumeur descendait jusqu'aux genoux ; pour marcher, la malade la rejetait derrière les cuisses ; pour s'asseoir, elle la mettait en avant ; poids 21 livres 1/2. Opération. Chloroforme. La tumeur étant relevée par des bandes de diachylon la reliant à une poulie, on applique la bande d'Esmarch afin de rendre à la malade le plus de sang possible de la tumeur. Avant de faire sa section, deux aiguilles furent passées à travers le collet, tout près et au-dessous du tube en caoutchouc, pour empêcher celui-ci de glisser après l'ablation (ainsi que cela arriva à M. Villeneuve). Un ou deux coups de bistouri suffirent alors pour la détacher; elle était absolument exsangue. Ligature des vaisseaux ouverts, une vingtaine environ, avant de retirer le tube ; encore quelques fils sur des points qui saignèrent après l'ablation du tube. Guérison parfaite. Après l'ablation, la tumeur ne pesait plus que 10 livres.

6° In *Lyon Méd.* 1872, t. x, p, 477. M. Desgranges présente à la Société de médecine de Lyon, dans sa séance du 8 juillet, un éléphantiasis de la vulve, du poids de 6 kil. 1/2, occupant les grandes lèvres et principalement la droite, qu'il a enlevée, Douze ligatures ont été nécessaires pendant l'opération et l'on a dû panser au perchlorure de fer pour arrêter l'hémorrhagie en nappe. Opérée le 26 juin, la malade n'avait éprouvé aucun accident jusqu'au 8 juillet. M. Desgranges fait hommage à la Société d'une photographie représentant la tumeur avant l'opération et complète l'observation dans

la séance du 23 décembre (*Lyon Méd.* 1873, t. XII, p. 171). Suites de l'opération simples, fièvre modérée, l'hémorrhagie s'est de nouveau reproduite et a été assez sérieuse quand le pansement au perchlorure a été enlevé. Sortie guérie le 20 septembre;

7° In *Lyon Méd.*, 1878, t. XXVIII, p. 165. A la séance du 29 avril de la Société de médecine de Lyon, M. Marduel présente un éléphantiasis de la vulve qu'il a opéré à l'Hôpital de la Croix-Rousse. Volume quadruple d'un œuf de poule. Le pédicule fut traversé par un trocart à l'aide duquel un fil double de caoutchouc donna deux anses qui étreignirent chacune de ses moitiés; et la section faite au-dessous ne donna pas une goutte de sang. L'opération faite le 13 mars eut des suites heureuses : le pédicule étranglé se détacha le 26, laissant une petite plaie à marche régulière.

8° Mentionnerai-je, à la suite de ces cas, un qui nous paraît bien analogue, que nous relata oralement l'année dernière, à la Société de médecine de Grenoble, M. le professeur Girard, sous le nom de myxome de la grande lèvre, qu'il avait enlevé le matin, et dont il nous promit l'observation ? Cette promesse n'a pas été tenue, que je sache.

Total général des cas publiés à notre connaissance : 21 à 23 cas; le nôtre ferait le 22e ou 24e.

Réflexions. — Nous n'ajouterons que peu de mots à ces observations, si ce n'est pour faire ressortir la bénignité du pronostic quant à la reproduction de la tumeur, quoi qu'en dise M. Villeneuve.

La pédiculation si nette de la tumeur s'explique en partie par les manœuvres de torsion exercées par la malade.

Au point de vue de l'opération, j'ai commencé par inciser la peau circulairement afin d'éviter à la patiente la douleur de sa constriction. Ai-je bien fait?

Si j'avais su, au moment de l'opération, comment avait agi M. Marduel, je n'aurais pas manqué de l'imiter, car la striction par le fil élastique, se continuant malgré la destruction des tissus, aurait épargné à mon opérée l'hémorrhagie con-

sécutive qui n'a pas laissé que de m'inquiéter. Mais à ce moment, croyant avoir affaire à un myxome, je n'avais fait aucune recherche sur l'éléphantiasis.

DE LA DIARRHÉE DANS LE CANCER DE L'ESTOMAC ;

par M. le docteur R. TRIPIER.

(Voir la première partie (MÉMOIES), page 160).

M. CLÉMENT croit en effet que la diarrhée est rare dans le cancer de l'estomac, mais il ne rejette pas la cause donnée par Brinton et Jaccoud qui rapportent cette diarrhée aux produits septiques versés par la tumeur. M. Tripier a parlé du diagnostic différentiel avec quelques maladies, mais il aimerait à lui entendre faire le diagnostic de la diarrhée d'un cancer caché avec celle de l'anémie pernicieuse ; c'est là que le diagnostic est le plus difficile. Enfin, M. Clément demande à M. Tripier si les selles étaient lientériques comme cela devrait arriver si la diarrhée était réellement due à l'indigestion des aliments.

M. H. MOLLIÈRE signale la thèse de M. Chesnel sur la diarrhée des cancers de l'estomac. Les cas qu'il décrit peuvent se diviser en deux catégories : les uns avaient des cancers de la grande courbure et fréquemment de la diarrhée ; les autres avaient un cancer pylorique, présentaient assez rapidement des vomissements et étaient ordinairement constipés. De plus, dans toutes ces observations, l'auteur note l'anorexie persistante et attache à ce signe une très grande importance pour le diagnostic des cas douteux.

M. R. TRIPIER répond que cette remarque est ordinairement juste, mais qu'elle est loin de pouvoir être généralisée ; la présence de l'ulcération ne suffit pas davantage à rendre compte de la diarrhée, qui peut manquer avec elle ou exister sans elle. Quant au diagnostic avec l'anémie pernicieuse demandé par M. Clément, il est très-difficile, et pour sa part il a commis une erreur à ce sujet ; ce n'est pas sur ce point qu'il a voulu insister. N'ayant pas la prétention de traiter tout ce sujet en quelques mots, il veut seulement attirer l'attention sur ce point que la diarrhée se montre d'ordinaire chez les malades qui continuent à manger.

ANÉVRYSME DE L'AORTE ;

Par M. HORTOLÈS, interne des hôpitaux.

M. HORTOLÈS présente une pièce anatomique : anévrysme de l'aorte ayant déterminé chez le malade une asphyxie rapide.

Claude B..., âgé de 43 ans, entre dans le service de M. le docteur Gignoux, Hôtel-Dieu, le 23 juillet, se plaignant d'un peu d'oppression jointe à de la raucité de la voix. A l'auscultation on ne constate que quelques légers râles ronflants et sibilants étendus aux deux poumons. Les bruits du cœur sont normaux, mais l'examen de cette région révèle un centre de battements au niveau de la seconde articulation chondro-sternale droite. Ce centre de battements joint à la paralysie de la corde vocale droite, constatée au laryngoscope, fait penser à un anévrysme de la crosse de l'aorte comprimant le nerf récurrent droit, bien qu'aucun autre signe stéthoscopique ne soit venu confirmer le diagnostic d'anévrysme. On n'a jamais constaté dans les artères ni retard, ni faiblesse du pouls, pas plus que le frémissement vibratoire, ou le bruit de souffle au niveau du soulèvement.

Seuls les phénomènes perçus du côté du larynx et des poumons s'accusèrent de plus en plus : la voix devint aphone, la dyspnée plus intense, et à l'auscultation des poumons on constate à droite des râles ronflants et sous-crépitants nombreux; à gauche des râles ronflants et sibilants. Crachats purulents abondants.

Le 4 octobre, à la visite du matin, on trouve le malade cyanosé, la dyspnée est extrême, il a du cornage, du tirage, l'asphyxie est imminente. Pensant alors que la paralysie du larynx pouvait entrer pour une grande part dans cet état du malade, on se décide à le trachéotomiser. Mais à peine le malade est-il mis dans une position convenable pour être opéré que son pouls cesse de battre et que son cœur s'arrête ; la trachée, bien qu'ouverte par la méthode rapide, ne permet

aucune inspiration. Ni l'électricité, ni la respiration artificielle ne peuvent ramener le sujet à la vie.

L'autopsie, des plus intéressantes, montre à l'ouverture du thorax un poumon droit partout adhérent et caséeux, le gauche est emphysémateux.

Mais la pièce vraiment intéressante est une tumeur anévrysmale, du volume d'une orange, située à l'origine même de l'aorte. A sa coupe on constate que la poche anévrysmale, formée par la tunique externe et moyenne de l'artère, est comblée par des stratifications de caillots organisés. Les plus anciens en rapport avec la tunique externe sont durs, fibreux et crient sous le scalpel. Au centre, la cavité de la poche n'est plus que du volume d'une noisette et les caillots qui la limitent sont parfaitement adhérents aux autres, bien que d'une moindre consistance. L'orifice de communication de cette petite cavité et de l'artère est net, rappelant un orifice valvulaire; il mesure 1 centimètre 1/2 de long sur 1 de large.

Il s'agissait là d'un anévrysme disséquant qui s'était spontanément guéri à la façon d'un anévrysme qui aurait été traité par la galvanopuncture. Malheureusement des désordres fonctionnels consécutifs à la compression des bronches et surtout des récurrents sont venus entraver la marche de cette lésion initiale qu'on pouvait regarder, en elle-même, comme guérie.

NOTE SUR UN SPASME FONCTIONNEL DU LONG PÉRONIER LATÉRAL ET DES JUMEAUX;

Par M. le docteur L. BOUVERET.

L'observation suivante est un exemple d'un spasme fonctionnel qui, je le crois du moins, n'a pas été signalé. Il s'agit d'une contracture intermittente du muscle long péronier latéral et des muscles jumeaux de la jambe droite survenue

d'abord pendant le travail du tissage, puis pendant la marche. Ce fait me paraît rentrer évidemment dans la catégorie des spasmes fonctionnels que Duchenne nous a fait connaître, et dont la crampe des écrivains est restée le type le plus caractéristique.

Observation. — E. V..., âgée de 44 ans, exerce à Lyon depuis dix-huit ans la profession de tisseuse. La santé antérieure fut toujours satisfaisante. Cette femme n'a jamais rien éprouvé qui puisse être attribué à l'hystérie vraie.

Il y a trois mois, elle ressentit une émotion très-vive à la vue de son mari qui venait d'être frappé d'apoplexie. Elle fut aussitôt prise d'une sorte de tremblement, ressemblant, d'après le dire du médecin qui la vit quelques jours après, au tremblement de la sclérose multiloculaire. Ce tremblement persista un mois environ, puis disparut complètement. En effet, actuellement, il n'en reste aucune trace. Il n'y a, d'ailleurs, ni troubles permanents de la motilité, ni troubles de la sensibilité. Les facultés intellectuelles sont intactes; ni vertiges, ni affaiblissement de la mémoire. La vision est normale; pas trace de nystagmus. Ce tremblement, qui a duré un mois, est donc imputable à un trouble fonctionnel et non à une véritable lésion du système nerveux.

C'est à cette époque que la malade fait remonter le début de l'affection singulière dont elle est atteinte et pour laquelle elle vient à l'hôpital. Le pied droit est le siége de cette affection. Examiné au repos, ce pied ne présente aucune déformation, aucune lésion appréciable; d'ailleurs, la pression n'y est nulle part douloureuse. La jambe n'offre également rien d'anormal; la sensibilité et la motilité y paraissent absolument conservées; ni contraction, ni atrophie musculaire. La douleur et la déformation de ce pied, car c'est en ces deux mots que la malade résume son affection, sont tout à fait intermittentes, et ne paraissent jamais qu'à l'occasion de certains mouvements volontaires.

Et d'abord pendant la marche. Si la marche se prolonge quelques minutes seulement, et de préférence lorsque la malade est chaussée de bottines, une sensation pénible d'en-

gourdissement, bientôt une fatigue excessive se manifestent dans la jambe et le pied droits; la douleur apparaît ensuite de plus en plus vite au-devant des malléoles, surtout de la malléole externe et sur le dos du pied, puis brusquement se produit une forte déviation. En faisant marcher la malade dans la salle, j'ai pu deux ou trois fois provoquer cette déviation. Le bord interne du pied s'abaisse fortement, tandis que le bord externe s'élève; la face plantaire regarde en dehors; la pointe est dirigée en bas et en dehors; un mouvement de torsion s'opère dans l'articulation médiotarsienne, de telle sorte que l'axe de l'avant-pied forme avec l'axe de l'arrière-pied un angle ouvert en dehors; à ces mouvements s'ajoute une exagération notable de la voûte plantaire dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal, ainsi qu'une saillie très-appréciable du scaphoïde sur la face dorsale du pied. On voit que cette attitude est celle d'un valgus et qu'elle reproduit trait pour trait les caractères que Duchenne assigne à la déformation par contracture du long péronier latéral. Parfois, il se produit, en outre, un mouvement très-accusé d'extension du pied sur la jambe : l'attitude est alors celle d'un valgus équin; la contracture des muscles jumeaux accompagne celles des muscles péroniers. On sent fort bien le corps charnu de ces muscles se durcir et les tendons se tendre sous la peau, aussi longtemps que persiste l'attitude vicieuse du pied. La contracture cesse rapidement dès que la malade ne marche plus; mais les accès sont très-fréquents, ce qui indique bien, d'ailleurs, la manière dont la chaussure est usée; la bottine gauche est également usée en dedans et en dehors, soit au niveau de la plante, soit au niveau du talon; la bottine droite est au contraire tordue, et cette torsion est due à une usure du talon beaucoup plus prononcée en dedans qu'en dehors.

On pouvait être tenté de ne voir là qu'un exemple de valgus-pied-creux par contracture du long péronier latéral, bien que l'intermittence de la contracture fût déjà digne de remarque. La malade nous apprit alors que ce n'était point pendant la marche que pour la première fois s'était produit

le spasme douloureux, mais pendant le travail du métier à tisser. J'ai vu la malade chez elle; elle s'est assise devant moi à son métier et m'a montré comment sont provoqués les accès de contracture. Le métier est muni d'une pièce appelée marche; c'est une longue solive, étroite, sorte de pédale, ou mieux de levier, que met en mouvement le pied droit. Cette marche exerce quelquefois une traction assez énergique et le pied doit y appuyer avec une certaine force pour l'entraîner dans son mouvement alternatif d'abaissement et d'élévation. Pendant presque toute la durée de ce mouvement, le pied repose sur le bord supérieur très-étroit de la marche par toute la face plantaire; mais à mesure que se complète l'élévation, le pied se relève, abandonnant la marche d'arrière en avant, puis, pour en provoquer l'abaissement, appuie vigoureusement par son extrémité antérieure : l'effort est exercé surtout par cette saillie de la tête du premier métatarsien que Duchenne appelle le talon antérieur. Ainsi, dans ce mouvement de relèvement du pied, puis d'impulsion communiqué à la marche, ce sont les muscles jumeaux et long péronier latéral qui entrent en jeu, et d'autant plus énergiquement que la résistance à surmonter est plus considérable. Le travail se poursuit ainsi plusieurs heures de suite pendant lesquelles les muscles sont soumis à des contractions énergiques et très-rapprochées. On conçoit fort bien que, dans certaines conditions, ce surmenage musculaire puisse conduire à la contracture. En effet, après quelques instants de ce travail, nous dit la malade, son pied s'engourdit, devient douloureux aux malléoles, puis brusquement la pointe, le talon antérieur se dévie fortement en dehors, et abandonne la marche qu'il doit mettre en mouvement. Au début, les accès de contracture n'étaient ni trop fréquents ni trop douloureux; la douleur et la déviation cessant après quelques heures de repos, il était possible de continuer la manœuvre de la marche. Puis les accès se répètent de plus en plus; la malade, pour empêcher cette torsion du pied qui le jette hors de sa pédale, a recours à divers expédients; elle élargit d'abord la surface sur laquelle se pose la plante du pied, puis

elle y fixe deux tiges de bois verticales, destinées à prévenir l'écartement latéral du pied. Rien n'y fit; les crampes se répètent à de courts intervalles et deviennent très-douloureuses, si bien que pour tisser un mètre d'étoffe, il faut un temps dix ou douze fois plus long; c'est alors que, renonçant à son travail, la malade vient à l'hôpital. Ce fut donc pendant la manœuvre du métier à tisser que parurent les premiers accès de crampe douloureuse, et ce ne fut que quelque temps après que ces cas se montrèrent également pendant la marche.

Notre malade n'est restée que dix jours à l'hôpital; je l'ai traitée par les injections sous-cutanées de strychnine, conseillées récemment dans la crampe des écrivains, et par la faradisation des muscles antagonistes. Une certaine amélioration fut obtenue, mais de courte durée. J'ai revu la malade chez elle; elle ne peut pas mieux travailler qu'auparavant, et le pied se tord fréquemment, pendant la marche.

Il est bien probable que l'ébranlement nerveux qu'éprouva notre malade à la vue de son mari, frappé d'apoplexie, ne fut pas étranger au développement de ces accès de crampe douloureuse des muscles jumeaux et long péronier latéral; mais ce ne fut là, certainement, qu'une cause adjuvante; l'apparition de cette contracture exclusivement à l'occasion de mouvements très-déterminés, sa localisation exacte et constante précisément dans les muscles soumis à la plus grande fatigue pendant le travail du métier, enfin l'attitude du pied toujours identique dans tous les accès de contracture, voilà autant d'arguments propres à démontrer qu'il s'agit bien d'un désordre musculaire rentrant dans la catégorie des spasmes fonctionnels. D'ailleurs, depuis deux mois le tremblement a complètement disparu, tandis que le spasme, loin de diminuer de fréquence et d'intensité, est devenu d'autant plus pénible et rebelle que la malade faisait plus d'efforts pour le surmonter et continuer la manœuvre de son métier. Ces réserves faites, l'influence adjuvante de cet ébranlement nerveux est très-acceptable; une influence analogue, une certaine prédisposition des muscles ou des cen-

très-nerveux existe vraisemblablement dans la plupart des cas de spasmes fonctionnels, car ces spasmes sont en définitive des faits pathologiques très-rares, et cependant les professions qui peuvent y exposer sont exercées par un très-grand nombre d'individus.

Il y a une incontestable analogie entre ce trouble fonctionnel des muscles de la jambe et celui des muscles de l'avant-bras ou de la main dans la crampe des écrivains. Ce mouvement continuel, qui consiste à abaisser la marche du métier avec l'extrémité antérieure du pied, nécessite des contractions fortes et rapprochées. Les muscles ainsi en jeu se trouvent alors dans des conditions d'épuisement, de fatigue très-rapide ; le résultat de ce surmenage peut être, chez un sujet prédisposé, la contracture. Le long péronier latéral et quelquefois les muscles jumeaux sont, dans ce cas, pris de contracture, absolument comme les muscles moteurs des doigts, les fléchisseurs le plus souvent, peuvent l'être chez l'écrivain. Au début, la crampe de l'écrivain est intermittente et ne paraît qu'à l'occasion d'un mouvement très-spécial, celui qu'exécutent les doigts pour saisir la plume et la conduire sur le papier ; plus tard, le désordre musculaire se généralise et s'étend à des mouvements d'un autre genre ; de même chez notre malade, la crampe qui, au début, ne paraît que pendant le travail du métier, plus tard se manifeste également pendant la marche. On sait que, pendant le troisième temps de la marche, le corps est soulevé par la contraction du triceps sural et repose sur le talon antérieur que maintient fortement appliqué sur le sol la contraction du long péronier latéral. Ce temps de la marche est donc particulièrement favorable à la production du spasme, puisque l'effort musculaire est alors exercé précisément par les muscles dont la manœuvre du métier a provoqué déjà la contracture. L'écrivain dont les doigts se roidissent dans la flexion ou l'inflexion, au moment où il saisit la plume, s'efforce par certaines dispositions plus ou moins ingénieuses de tromper les muscles si prompts au spasme : il place sa plume entre les premières phalanges, entre le médius et l'annulaire, se sert

d'un porte-plume très-volumineux, etc...; il est curieux de voir notre tisseuse recourir, et d'ailleurs sans plus de résultat, à des procédés analogues; elle élargit la surface vers laquelle le pied doit appuyer, puis elle cherche à l'immobiliser entre deux tiges verticales.

Ces analogies autorisent donc à ranger cette contracture intermittente des muscles long péronier latéral et jumeaux parmi les spasmes fonctionnels, à côté de la crampe des écrivains.

Je n'ai point rencontré d'autres exemples de cette contracture. Cette observation reste isolée. Si les faits de ce genre venaient à se multiplier, on pourrait assez justement donner à ce spasme le nom de spasme ou crampe des tisseurs. La très-grande rareté de la crampe des tisseurs serait, d'ailleurs, une analogie de plus avec la crampe des écrivains; le nombre de ceux qui écrivent et abusent de l'écriture est immense, et la crampe des écrivains n'est rien moins que fréquente.

M. Fochier pense qu'en pareil cas il faudrait chercher à remédier à l'insuffisance de l'abaisseur du talon antérieur en exagérant l'action des abaisseurs de la première phalange du gros orteil.

M. H. Mollière serait disposé à rapprocher le cas de M. Bouveret de la contracture intermittente des extrémités.

M. Bouveret insiste sur la nature spasmodique fonctionnelle de la lésion de sa malade; le spasme est exactement limité au même groupe musculaire, et s'exagère dès que la malade veut exécuter les mouvements rhythmiques nécessaires à la mise en action de son métier à tisser.

GRANULIE AIGUE AVEC RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

M. Rougier présente le cœur d'une aliénée morte dans le service de M. le professeur Pierret. Cette malade a succombé en 36 heures à une granulie aiguë. Outre les lésions ordinaires de cette maladie, on a trouvé à l'autopsie un rétrécissement mitral pur très-serré.

DEUX OBSERVATIONS DE FIÈVRE TYPHOÏDE TERMINÉE PAR LA MORT. — INFLUENCE DE LA SCARLATINE ANTÉRIEURE SUR LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — TRAITEMENT DE BRAND DANS LES FORMES EXCEPTIONNELLEMENT INFECTIEUSES DE LA DOTHIÉNENTÉRIE;

Par M. le docteur Bard.

I. — Les fièvres typhoïdes ont été assez nombreuses cette année, et pendant les mois d'août et de septembre j'ai pu en observer un assez grand nombre dans le service de M. le professeur Teissier, que j'avais l'honneur de suppléer pendant les vacances ; l'épidémie que nous avons traversée m'a paru revêtir une certaine gravité, si j'en juge par ce que j'ai eu sous les yeux ; mes malades ont présenté, pour la plupart, des accidents graves et une haute hyperthermie, bien que la mortalité ait été fort peu élevée, grâce à l'application rigoureuse de la méthode de Brand. Je n'ai eu à regretter que deux cas de mort par fièvre typhoïde, et ils m'ont paru présenter, tous les deux, un intérêt suffisant pour mériter d'être signalés.

La première malade est une femme, Marie Cander, âgée de 29 ans, entrée le 29 juillet 1881, au n° 18 de la salle Saint-Roch.

La malade dit avoir eu une fièvre scarlatine, il y a deux mois et demi, mais avoir depuis longtemps recouvré la santé. Depuis trois semaines, elle perd ses forces, éprouve un sentiment général de courbature. Son état s'est aggravé depuis huit jours. Actuellement, même sensation de courbature générale, céphalalgie violente et fièvre modérée. Pas de stupeur. Plusieurs épistaxis ; anorexie, nausées, langue saburrale. Un peu de constipation, pas. de toux. Au cœur, un souffle au premier temps, dont le maximum sur le bord gauche et les caractères particuliers nous semblent appartenir à un souffle inorganique. Le ventre est ballonné, douloureux à la pression au niveau de la fosse iliaque droite,

sans gargouillement; une ou deux petites taches ressemblant à des taches rosées; la rate n'est pas augmentée.

Les urines contiennent une assez grande quantité d'albumine.

Températures rectales :	30 juillet.	m.	37,6	s.	38,2
—	31 »		36,6		38,5
—	1er août.		37,4		37,8
—	2 »		36,8		37,6
—	3 »		37,8		39,5
—	4 »		39,4		38,5
—	5 »		39,8		40.5
—	6 »		40,1		40,8
—	7 »		40,1		39,8
—	8 »		39,6		40,3
—	9 »		40,6		39,6

Dès le 5 août, on constate au niveau du sacrum une tuméfaction médiane occupant toute la région lombaire. Il n'y a pas de fluctuation, pas d'œdème recevant l'impression du doigt, on a plutôt la sensation d'un vaste décollement. On cherche inutilement à relier ce phénomène avec un des côtés de l'abdomen. J'ai été sur le point de faire là une ponction capillaire exploratrice, ne pouvant me rendre un compte exact de cette tuméfaction. Celle-ci augmente les jours suivants. Pas d'œdème nulle part. En même temps, sans cause appréciable, la température s'est élevée assez brusquement; la malade délire et succombe dans la nuit du 9 au 10 août.

L'autopsie, qui est pratiquée le lendemain, nous fait découvrir des ulcérations des plaques de Peyer en pleine évolution, de fréquence moyenne, et qui paraissent correspondre à la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde. Les deux reins, un peu augmentés, présentent une néphrite très-accusée, d'apparence ancienne, et qui se rapproche par ses caractères macroscopiques des néphrites mixtes; l'examen histologique n'a pas été fait. L'orifice mitral, notamment, est parfaitement sain. Rien au cœur; rien de particulier dans

les autres organes. Dans la région lombaire, œdème localisé dans le tissu sous-aponévrotique de la région. Là, sans œdème à la peau, nous trouvons immédiatement au-dessus de la masse sacro-lombaire, et bridé par l'aponévrose, un œdème dur dont la coupe a l'aspect d'une gelée consistante qui atteint, à sa partie moyenne, jusqu'à 3 centimètres d'épaisseur, et va en décroissant sur les bords pour s'étendre sur un espace large comme la paume des deux mains.

Cette observation s'éloigne assez notablement, comme on peut le voir, de la marche ordinaire de la fièvre typhoïde, et plus encore de la marche habituelle des cas mortels.

Au début, le peu d'intensité de la fièvre, le caractère de la langue, l'absence de diarrhée avaient fait hésiter sur le diagnostic de fièvre typhoïde que paraissaient commander les épistaxis, le ballonnement et la douleur du ventre, les taches rosées. L'albumine abondante dans les urines fut rapportée à la scarlatine antérieure, autant parce que la fièvre était peu élevée et l'albumine abondante, que parce qu'on pouvait la rattacher à cette maladie par l'existence de quelques malaises spéciaux depuis cette époque. La persistance d'une céphalalgie violente, de nausées, trois semaines après le début de l'affection aiguë actuelle, paraissait aussi s'expliquer par cette albuminurie scarlatineuse. Le jour de l'entrée on porte néanmoins le diagnostic de fièvre typhoïde; mais, dès le lendemain, la température de 36,6, sans rien qui fît penser au collapsus, nous fit douter de notre diagnostic et penser que nous n'avions peut-être eu affaire qu'à un simple embarras gastrique. Bien entendu, la faible élévation de la température, qui était normale le matin et n'atteignait guère le soir que 38,2 ou 38,5, ne fit pas penser, un seul instant, à l'emploi de l'eau froide. Ainsi, nous expliquions l'albuminurie par une néphrite scarlatineuse, le souffle de la pointe par un souffle inorganique, et, sur ces deux points qui présentaient aussi une certaine difficulté, l'autopsie nous a donné raison; mais nous étions bien près de renoncer au diagnostic de fièvre typhoïde. L'amélioration fut de courte durée, la température s'éleva brusquement et rapidement,

en même temps que paraissait la tuméfaction lombaire décrite plus haut. Je n'avais jamais vu d'œdème ainsi localisé, et malgré la situation tout à fait postérieure de là tuméfaction, je songeais à la possibilité d'une collection purulente, etje cherchais, mais en vain, à la rattacher à un abcès périnéphrétique. Je fus un moment sur le point d'y faire une ponction exploratrice; mais la fluctuation faisant décidément défaut, et l'état général s'aggravant très-rapidement, je laissai marcher les choses sans intervention locale.

Je ne veux pas insister plus longuement sur les caractères particuliers de cette observation, ils frappent au premier coup d'œil : caractère insidieux du début, fièvre insignifiante, puis brusque aggravation sans cause appréciable, tel en est le trait le plus saillant. Nous ne trouvons ici rien qui fasse penser à une infection intense, aucune de ces complications pulmonaires ou cardiaques qui enlèvent tant de typhiques, rien non plus qui rappelle la terminaison brusque de certaines formes qui n'étaient bénignes qu'en apparence. Il m'a semblé qu'il était permis de rapporter ces caractères particuliers de la maladie, sa gravité inattendue, à l'existence antérieure de la scarlatine. Celle-ci, à son tour, a exercé son influence, non par la modification générale inconnue que son passage a su imprimer à l'organisme, mais sans doute par l'intermédiaire de la néphrite chronique qu'elle avait causée. Il y aurait donc peut-être là une cause spéciale de gravité pour la dothiénentérie primitivement la plus bénigne par elle-même. Cette interprétation m'a paru d'autant plus légitime que M. Lucien Meynet, médecin de l'Hôtel-Dieu. auquel j'ai eu l'occasion de parler de ce cas, m'a dit avoir observé en ville, peu de temps auparavant, un cas analogue comme marche et comme terminaison chez une malade qui avait présenté également une scarlatine deux mois auparavant. Ces faits peuvent être rapprochés des formes rénales graves de la fièvre typhoïde sur lesquelles M. le professeur Renaut a récemment insisté dans la thèse remarquable de notre collègue Petit.

Dans le cas que j'ai observé, la méthode de Brand n'a

pas été appliquée, rien ne l'indiquait au début, et quand les phénomènes graves se sont montrés, la période tardive de la maladie, et surtout l'hésitation du diagnostic nous ont empêché d'y avoir recours, et j'ignore si, à ce moment, elle eût pu encore intervenir avec efficacité.

II. — Le second cas de mort que j'ai observé se prête à des considérations d'un ordre tout différent. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, Bachelard (Joseph), entré le 20 septembre au n° 19 de la salle Saint-Martin. Dès le soir de son entrée, il est déjà dans un état de stupeur très-marquée, les lèvres fuligineuses, le délire persistant. L'abdomen est ballonné; douleur et gargouillement dans la fosse iliaque; à l'auscultation, râles sibilants dans toute l'étendue de la poitrine, humides aux deux bases, et, du côté gauche, matité, souffle léger, râles fins qui font songer à une broncho-pneumonie. A 5 heures, la température est de 40,4, et atteint, à 11 heures du soir, 41,1. Le diagnostic n'est pas un moment douteux, et les bains sont immédiatement prescrits avec 300 grammes de vin de pharmacie, du thé au rhum, du bouillon après chaque bain, de la glace sur la tête et dans toutes ses boissons. Mais si le diagnostic n'était pas douteux, l'époque du début nous préoccupait, à juste titre. Impossible de tirer aucun renseignement du malade en délire, son patron nous dit qu'il était malade depuis 4 jours seulement, et que le début avait été graduel, mais rapidement progressif. En face des accidents déjà si graves présentés par le malade, nous ne pouvions nous résoudre à admettre un début aussi rapproché, malgré les affirmations catégoriques du patron du malade.

La température résista encore toute la journée du lendemain, mais, le surlendemain, elle commençait à fléchir sous l'influence des bains froids et de la glace largement administrée :

20 septembre.			s. 40,9
21	—	m. 40,7	41,0
22	—	39,5	40,5
23	—	39,5	40,1
24	—	39,4	39,8

En même temps, les phénomènes généraux s'amendaient, le malade parla un peu et confirma les dires de son patron; il était malade depuis 4 jours, on ne put rien en tirer de plus. L'amélioration générale paraissait tellement évidente, que là comme dans bien d'autres cas, en apparence analogues, nous nous crûmes maîtres du terrain. Mais, le 23, à 11 heures du matin, après que j'avais quitté le service, le malade prend une épistaxis tellement abondante, qu'elle nécessite le tamponnement, après plusieurs tentatives infructueuses pour l'arrêter; cet incident fait manquer au malade les deux bains de 11 heures du matin et de 2 heures du soir; la température, qui était, avant le dernier bain de 8 heures, de 39,4, et après de 38,5, est remontée, à 5 heures, à 40,1, et les bains sont repris. L'épistaxis, arrêtée par le tamponnement, ne reparaît plus; mais, pendant la nuit, hémorrhagie intestinale assez abondante. Les signes d'auscultation ne se sont pas notablement modifiés. Pendant la journée du 24, l'état général est plus mauvais, le malade absolument adynamique. Dès 8 heures du soir, l'agonie commence (sans nouvelle hyperthermie, la température à 39,7) et les bains ne sont plus donnés; le malade meurt le 25, à 3 heures du matin, après 4 jours et demi de présence dans le service et 33 bains.

A l'autopsie, nous trouvons une congestion intense des poumons, la base gauche est le siége d'une induration rouge lobaire ou pseudo-lobaire; des fragments détachés à ce niveau vont au fond de l'eau. Le sang est fluide, nulle part de caillot appréciable, ni dans les veines, ni dans le cœur. Rate volumineuse et diffluente. Dans le mésentère, les ganglions tuméfiés sont énormes et confluents, en paquets volumineux qui simulent, au premier abord, une mésentérite

tuberculeuse; mais, à la coupe, tous ces ganglions sont durs et résistants, et offrent une couleur rosée.

Dans l'intestin grêle nous trouvons non-seulement toutes les plaques de Peyer gonflées, mais encore, dans leurs intervalles, les follicules clos sont aussi augmentés de volume. Et ainsi les lésions offrent une très-grande étendue, une confluence que, pour ma part, je n'ai jamais observée, même sur une portion limitée de l'intestin. Par contre, toutes ces lésions sont certainement de date assez récente. Les plaques et les follicules clos sont augmentés de volume, durs, gaufrés, mais non ulcérés. Deux ou trois plaques seulement présentent à leur sommet une toute petite eschare noire, adhérente, qui n'est peut-être que le caillot qui décèle l'origine de l'hémorrhagie ; nulle part d'ulcération proprement dite, pas d'autre lésion ulcéreuse que ces trois points signalés. De telles lésions correspondent, d'après Griesinger, à la fin du premier septénaire ou au commencement du second, et ainsi se trouvent vérifiés ou au moins rendus vraisemblables les dires du malade et de son maître.

Avons-nous eu réellement affaire à une dothiénentérie, entrée dans notre service au 4ᵉ jour? Les affirmations répétées des intéressés, et surtout les résultats de l'autopsie permettent de le croire, et c'est là tout l'intérêt qui peut résulter de cette observation. Des cas analogues par leur extrême intensité et leur terminaison rapide ont été signalés par tous les auteurs, celui-ci ne constitue donc pas une nouveauté, et si nous insistons sur la certitude de la date du début, c'est uniquement au point de vue de l'inutilité du traitement employé. C'est à ce point de vue seul que nous voulons envisager cette observation, importante à plus d'un titre, et qui intéresse notamment l'histoire encore toute récente du pneumo-typhus. Nous avons été en présence, bien évidemment, d'une fièvre typhoïde d'une intensité extrême ; la diffluence du sang prouvée par les hémorrhagies nasales et intestinales, constatée directement à l'autopsie, la confluence extrême des lésions intestinales, spléniques et ganglionnaires, témoignent de cette puissance infectieuse. La bron-

cho-pneumonie en est elle-même une nouvelle preuve, et c'est cette intensité de l'infection manifestée par des lésions si multiples qui explique la gravité immédiate des accidents.

La méthode de Brand prétend, on le sait, à l'infaillibilité thérapeutique, et ses partisans absolus affirment la disparition complète de la mortalité par fièvre typhoïde dans les cas soignés régulièrement quand le traitement a commencé avant le 5e jour. Telle est, par exemple, la conclusion absolue de Brand, que notre ancien et très-estimé collègue M. Glénard a plusieurs fois défendue devant la Société des sciences médicales avec une verve inépuisable et un enthousiasme communicatif. Cette prétention a été bien souvent attaquée depuis; mais, il faut le reconnaître, ces dénégations émanent presque exclusivement de médecins peu favorables au vrai principe de la méthode de Brand, et, dès lors, quelque autorisés qu'ils puissent être par leur science ou par leur expérience, leur témoignage est unanimement récusé par leurs adversaires. En effet, pour beaucoup, la méthode de Brand est un traitement puissant, sans doute, mais, enfin, un traitement curatif qui doit attendre ses indications spéciales pour être mis en œuvre ; c'est là une erreur complète au point de vue de Brand et de ses adeptes ; pour ceux-ci, les bains froids sont avant tout un moyen de prévenir plutôt que de combattre, un traitement prophylactique plutôt que curatif; pour que la méthode jouisse de toute son efficacité, il faut baigner indistinctement, avant le 5e jour, tous les fébricitants sans localisation, et le bain reconnaîtra les siens. C'est à cette condition seule que la mortalité disparaît, et si, par la suite, une fièvre bénigne s'aggrave tout à coup, il est trop tard, le bain froid est encore le meilleur agent thérapeutique, mais il descend au simple rôle d'agent thérapeutique, il n'est plus prophylactique, il compte aussi ses échecs. Telle est la doctrine, telle pour notre part nous l'acceptons dans toute sa rigueur, et si nous venons faire, à propos de notre observation, quelques réserves sur la formule de Brand, nous ne serons du moins pas suspects d'hostilité.

La méthode est-elle réellement, absolument infaillible, ou bien les cas d'intensité extrême comme le nôtre sont-ils rebelles à son action, ou bien encore le terme de 5 jours doit-il être abrégé dans certains cas graves? Telle est la question que nous avons voulu soulever. Nous avons la conscience d'avoir ici appliqué la méthode avec toute la rigueur qui a été compatible avec l'imperfection d'ailleurs légère du service spécial, et ce n'est pas la courte interruption nécessitée par l'épistaxis qui peut être sérieusement incriminée. Nous croyons aussi que la date du début a pu être assez rigoureusement précisée, et que le traitement a réellement été appliqué dès le 4ᵉ jour. Quelle est donc la cause de l'insuccès, la méthode est-elle démontrée ici impuissante, ou bien a-t-elle encore été appliquée trop tard, quoique dès le 4ᵉ jour? C'est à cette dernière idée que je me rallie ; certes, je n'oserais pas affirmer que la guérison eût été certaine si le bain avait été donné deux jours plus tôt ; mais il est au moins permis de l'espérer. Il faut remarquer que quand le premier bain a été pris, le malade délirait, avait déjà près de 41°, une broncho-pneumonie et toutes les lésions viscérales que nous avons constatées à l'autopsie. L'infection avait frappé plus vite que d'habitude et avait déjà produit des lésions anatomiques graves, le bain n'était déjà plus prophylactique. Le délai de 5 jours du début, considéré comme suffisant dans l'immense majorité des cas de fièvre typhoïde, doit encore être abrégé dans les formes où l'empoisonnement est plus rapide et plus profond. Telle est la seule conclusion légitime à tirer de cette observation ; mais elle doit en être tirée. Il est bien évident, d'ailleurs, qu'un médecin, partisan de la méfhode de Brand, s'il eût pu observer ce malade dès le début, n'eût pas attendu, pour le mettre au bain, qu'il fût arrivé à l'état où il était quand il est entré dans notre service. La fameuse formule de Brand : « *Toute fièvre typhoïde traitée régutièrement par le bain froid, avant le 5ᵉ jour, sera exempte de complications et guérira* », doit être ainsi complétée : Ce délai doit encore être abrégé dans les

formes où l'infection est exceptionnellement intense, et, pour prévenir les complications, le bain froid doit les précéder.

M. Garel a observé dernièrement à la clinique un cas d'hyperthermie typhoïde, les bains froids ont été impuissants à abaisser la température d'une façon durable, trois heures en moyenne après le bain la température remontait au-dessus de 40°. Diverses autres médications n'ont pas eu plus de succès.

Chez un autre typhique, il s'est développé une gastrite phlegmoneuse pendant la convalescence. L'autopsie révéla une infiltration purulente des parois de l'estomac. Le malade souffrait d'accidents gastriques et on lui avait fait quelques séances de lavage de l'estomac.

Un autre malade a présenté du muguet : il a guéri.

Quelques autres malades ont présenté des complications pleuro-pulmonaires sans importance.

M. Icard a remarqué, comme M. Bard, que chez les personnes âgées la fièvre typhoïde a été très-bénigne au début, pour devenir grave au bout d'un mois. Il cite un cas à l'appui.

Chez une autre malade hystérique, il a dû faire cesser les bains, à cause des crises intenses qui survenaient dans le bain. Il a remplacé le bain par des lotions froides d'un quart d'heure, répétées toutes les trois heures, et a vu, comme l'a indiqué M. Aubert, que sous cette influence la température prise immédiatement après s'élevait de plusieurs dixièmes de degré. Pareil fait s'observe quelquefois chez les hommes obèses traités par la méthode de Brand. Dans ces cas, trois quarts d'heure ou une heure après on note l'abaissement de la température.

Dans un cas d'hyperthermie, M. Icard a abaissé la température du bain à 18° et les a donnés toutes les deux heures et demie. Il a pu ainsi arriver à abaisser la température et à voir guérir le malade.

Dans sa pratique, M. Icard n'a eu que deux cas d'hémorrhagie intestinale, et précisément ces deux malades n'avaient pas été baignés. Il ne faut donc pas mettre systématiquement les hémorrhagies intestinales à la charge de la méthode de Brand.

M. Icard n'a employé le lavement d'acide phénique à haute dose (2 gr. à la fois) que dans un cas de granulie aiguë; la température s'abaissa de 3 degrés, mais momentanément, et le malade succomba quelques jours après. Il n'est pas éloigné de croire que l'action hyposthénisante de l'acide phénique a pu avancer de quelques jours la terminaison fatale.

M. Boucaud, dans un cas d'épistaxis abondante, n'a pas hésité à appliquer quand même la méthode de Brand, et la malade a guéri. Il pense que quand les lésions intestinales sont très-étendues, la méthode de Brand échoue comme tout autre traitement.

Chez une typhique avec complication de pneumonie, il appliqua quand

même la méthode de Brand ; mais l'état dyspnéique augmenta tellement, qu'il suspendit le traitement, la mit à l'usage des alcools, et elle finit par guérir.

M. Colrat a observé deux cas de fièvre typhoïde chez des sujets atteints de lésions cardiaques d'origine rhumatismale. L'un succomba pendant la convalescence, et l'autre a guéri malgré un appareil symptomatique assez alarmant.

Chez une autre malade il a vu survenir une hémiplégie pendant le cours de la fièvre typhoïde ; la malade est actuellement en convalescence.

M. Aubert demande si la ceinture de M. Clément n'est pas applicable dans le cas où les bains froids ne peuvent être supportés.

M. Icard a bien songé à appliquer la ceinture, mais il s'est heurté à une impossibilité matérielle de s'en procurer.

M. Bard insiste sur ce fait, que ce n'est pas le bain qui a déterminé des crises épileptiques chez un de ses malades.

Il pense que le lavage de l'estomac a pu aggraver l'état du malade de M. Garel. Chez un autre malade non typhique, où l'on pensait n'avoir affaire qu'à une gastrite chronique, le lavage détermina une péritonite aiguë. A l'autopsie, on trouva un cancer du pylore et les lésions de la péritonite. Cette complication fatale était due au lavage stomacal.

M. Garel ne pense pas que le lavage ait hâté la mort du malade dont il a parlé. Il avait des accidents gastriques depuis une quinzaine de jours, et la mort n'est survenue que huit jours après le dernier lavage.

DE L'ÉTALEMENT DES HUILES SUR LE MERCURE ET L'EAU ;

Par M. A. Imbert.

Depuis la fin du siècle dernier, un grand nombre de physiciens se sont occupés des phénomènes d'étalement d'un liquide sur un autre, mais la véritable explication de ces faits n'est connue que depuis un certain nombre d'années ; elle repose sur les propriétés de la couche superficielle des liquides, propriétés que les travaux de MM. Plateau, Dupré, Quincke, Duclaux, Van der Mensbrugge, etc., ont nettement mis en évidence. Parmi ces phénomènes, ceux qui sont relatifs à l'étalement des huiles sur l'eau et le mercure, et dont

la première observation remonte à l'abbé Maury, en 1780, me paraissent faire exception en partie aux lois générales, et tenir surtout à une action chimique, signalée vers 1825 par Fusinieri, mais négligée par les physiciens qui se sont, depuis, occupés de cette question (1).

Si l'on appelle F, F' les tensions superficielles du liquide récepteur et du liquide qui s'étale, F" la tension à la surface de séparation des deux liquides, *a'* et *a"* les angles que font, en un point du contour du liquide déposé, les directions des forces F' et F" avec la direction de la force F, la condition pour que l'étalement se produise, sera :

$$(1) \quad F > F'\cos a' + F''\cos a''$$

Cette condition, toujours remplie lorsque F et F' sont très-différentes, explique l'étalement des huiles sur le mercure et l'eau, et celui de l'eau sur le mercure que M. Quincke a pu produire, mais elle ne peut rendre compte du phénomène consécutif à l'étalement.

M. Tomlinson a publié, de 1861 à 1868, plusieurs mémoires à ce sujet dans le *Philosophical Magazine ;* on y trouve décrite la résolution de la lame d'huile étalée en une série de gouttelettes circulaires dont le mode de groupement, caractéristique des liquides sur lesquels on opère, fournit ce que l'auteur appelle des *figures de cohésion ;* ces figures, qui ne se produisent que dans certains cas, comme nous le verrons, sont facilement observées, dit le physicien anglais, en déposant sur la surface de l'eau, du mercure, etc., une goutte de la substance à étaler, laquelle est supposée n'exercer aucune action chimique sur le second liquide. Or, il est manifeste qu'une action chimique se produit dans quelques-unes de ces expériences.

Si, en effet, on dispose à la surface du mercure une grosse goutte d'huile, afin que la lame étalée ait une épaisseur

(1) Voir l'historique très-complet de ces recherches, et l'interprétation des phénomènes dans les deux mémoires de M. Van der Mensbrugge sur la tension superficielle des liquides.

supérieure à celle qui donnerait les couleurs des lames minces, l'étalement ne persiste pas, sans qu'il y ait pour cela résolution de la lame d'huile en une série de gouttelettes donnant les figures de cohésion de M. Tomlinson ; après un temps variable suivant l'huile employée, un mouvement de retrait se produit en tous les points du contour extérieur de la lame et bientôt l'huile est concentrée en une ou plusieurs gouttes centrales, ce que la formule (1) ne saurait expliquer. Les points de la surface du mercure d'où l'huile s'est retirée après les avoir recouverts, ne présentent généralement à l'œil rien de particnlier ; mais si l'on vient à plonger dans le mercure une tige rigide, l'extrémité d'une plume d'oie par exemple, il est possible de donner à toute la surface un mouvement d'ensemble que l'on ne pouvait produire avant l'étalement. Il s'est donc formé, pendant l'expérience, une pellicule solide due à une action chimique entre l'huile et le mercure. On s'explique dès lors facilement le retrait et la concentration du liquide étalé, si l'on suppose que l'huile ne mouille pas la pellicule sur laquelle elle repose aussitôt après l'étalement. Cette hypothèse est justifiée par ce fait qu'une deuxième goutte d'huile, déposée en un point quelconque de la surface occupée primitivement par la première goutte, ne s'étale plus et prend la forme arrondie qu'affecte tout liquide déposé en petite quantité sur un corps qu'il ne mouille pas. L'existence de cette pellicule rend compte de l'expérience de Pisati dans laquelle on obtient un nouvel étalement de l'huile en renouvelant la surface réceptrice par l'arrivée dans le fond du vase d'une quantité de liquide suffisante pour produire un débordement.

Des phénomènes du même genre prennent naissance, si l'on fait étaler une huile à la surface de l'eau distillée ; mais la pellicule qui se forme dans ce cas est moins résistante que celle qui prend naissance sur le mercure ; on ne peut, en effet, obtenir le mouvement d'ensemble dont nous avons parlé. Cette différence de cohésion des parties constituantes de la pellicule suivant que l'on opère sur l'eau ou sur le mercure est encore nettement accusée par l'expérience

suivante : si l'on agite dans un tube à essai de petites quantités d'huile et de mercure, on obtient une sorte d'émulsion qui persiste indéfiniment. Or, on sait, depuis les recherches de M. Duclaux, que la stabilité d'une émulsion est moins grande quand les tensions superficielles des liquides émulsionnés sont plus différentes. Les gouttelettes de mercure, formées par l'agitation avec l'huile, devraient donc se réunir promptement en une masse unique, les tensions des liquides en présence étant respectivement 49 (*Hg*) et 3,5 environ (*huile*). Si l'émulsion persiste, il faut en chercher la cause dans la formation autour de chaque goutte mercurielle d'une pellicule solide qui l'isole complètement. Répétant la même expérience en substituant l'eau au mercure, il semble d'abord que l'émulsion sera plus persistante, la tension superficielle de l'eau étant seulement égale à 7,5, et cependant la séparation des liquides émulsionnés s'opère très-rapidement. Dans ce cas, la pellicule formée autour de chaque gouttelette d'eau offrant une résistance moins grande, on se trouve à peu près dans les conditions normales des expériences de M. Duclaux, et la différence des tensions superficielles de deux liquides est suffisante pour que leur séparation puisse s'opérer.

Ces phénomènes me semblent pouvoir être utilisés pour mettre rapidement en évidence certaines actions chimiques. En particulier il y a tout lieu de croire que, dans la pommade mercurielle, le mercure entre en combinaison et ne se trouve pas uniquement à l'état métallique. On obtient encore une pellicule solide en faisant évaporer en un même point de la surface du mercure plusieurs gouttes d'éther de commerce ou d'essence de pétrole.

Relativement aux phénomènes consécutifs à l'étalement sur le mercure, l'expérience montre qu'il y a lieu de distinguer trois cas :

1° La goutte d'huile est assez petite pour que, après l'étalement, son épaisseur soit inférieure à celle qui donne naissance aux couleurs des lames minces : l'étalement persiste, on n'observe ni retrait ni résolution en gouttelettes. L'épaisseur de la lame est probablement alors beaucoup plus petite

que le rayon de la sphère d'activité des molécules les unes sur les autres ; la tension superficielle actuelle est presque nulle ; très-inférieure à sa valeur normale, elle ne suffit pas pour vaincre le frottement du liquide sur la pellicule formée, et de là résulte la persistance de l'étalement.

2° La goutte d'huile étalée présente les couleurs des lames minces : le retrait ne se produit pas, mais on observe la résolution de la lame en gouttelettes ; c'est le cas des figures de cohésion de M. Tomlinson. L'épaisseur de la lame est encore probablement, dans ce cas, plus petite que le rayon de la sphère d'activité ; la tension superficielle, qui était presque nulle tantôt, a augmenté de valeur, et cette tension, trop faible encore pour vaincre le frottement, est suffisante pour provoquer la rupture de la lame étalée en un grand nombre de points ; de cette rupture résulte naturellement la résolution en gouttelettes. C'est là, en définitive, un exemple de la transformation nécessaire, ainsi que l'a montré M. Plateau, d'une figure d'équilibre dont l'une des dimensions l'emporte de beaucoup sur les deux autres.

3° La goutte d'huile est trop épaisse pour que les couleurs d'interférences se produisent : la tension superficielle possède alors sa valeur normale ; elle est supérieure au frottement de l'huile contre la pellicule formée et la concentration s'effectue.

De l'interprétation de ces faits il me paraît juste de conclure que le rayon de la sphère d'activité est du même ordre de grandeur que les longueurs d'onde des diverses lumières simples.

J'ai opéré successivement sur les huiles d'olive, de sésame, d'œillette, d'arachide, de colza et de ricin ; c'est avec ce dernier liquide que le phénomène de concentration est le plus curieux à observer. Si le mercure est parfaitement immobile, la lame d'huile conserve toujours une forme exactement circulaire et se réduit en une goutte centrale unique. Pendant toute la durée des phénomènes, l'accumulation du liquide sur le bord circulaire de la lame donne naissance, à l'intérieur, à un chapelet de petites gouttes voisines les unes des

autres et distinctes du reste du liquide encore étalé, tandis que le bord extérieur régulièrement festonné est convexe ou concave, suivant que le point considéré correspond à une gouttelette du chapelet intérieur ou à l'intervalle qui sépare deux gouttelettes consécutives. Ce changement alternatif du sens de la courbure à la périphérie est nécessité par l'inégale répartition du liquide sur le bord intérieur. La composante normale de la tension superficielle doit, en effet, faire équilibre, en chaque point du contour, à la pression hydrostatique correspondante ; sa valeur doit donc augmenter et diminuer alternativement. Or, aux points où le contour est concave, le rayon de courbure de l'une des sections principales devenant négatif, la composante normale diminue, tandis qu'elle augmente aux points voisins où, la courbure étant convexe, les rayons de courbure des sections principales sont tous deux positifs.

On peut projeter ces phénomènes de concentration et réaliser ainsi de curieuses expériences de cours.

EXPÉRIENCES SUR LA VACCINATION DU CHARBON SYMPTOMATIQUE ;

Par M. le professeur ARLOING.

M. ARLOING fait connaître les résultats des *expériences sur la vaccination du charbon symptomatique*, qu'il a faites en collaboration avec MM. Cornevin et Thomas.

Depuis les travaux de Chabert, on distingue trois espèces de charbons : 1° le charbon essentiel ; 2° le charbon symptomatique ; 3° la fièvre charbonneuse.

Dans le charbon essentiel, la tumeur est la première manifestation de la maladie; tandis que, dans le charbon symptomatique, des symptômes fébriles plus ou moins intenses précèdent l'apparition de la tumeur qui, dans les deux cas, a la même évolution.

Dans la fièvre charbonneuse, au contraire, désignée en-

core sous le nom de sang de rate, la maladie se traduit par un ensemble de phénomènes morbides des plus graves sans aucune tumeur à la surface extérieure du corps. C'est même ce caractère qui différencie cette variété de charbon de la forme *essentielle* et de la forme *symptomatique* de la même affection.

Là où les vétérinaires voyaient de simples dissemblances symptomatiques, MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont trouvé des différences de nature; en d'autres termes, ils ont démontré l'existence dans les charbons essentiel et symptomatique d'un microbe différent de celui de la fièvre charbonneuse.

Ainsi, dans les charbons essentiel et symptomatique, l'agent actif est une bactérie ; dans la fièvre charbonneuse c'est une bactéridie : d'où le nom de charbon *bactérien* imposé au premier, et celui de charbon *bactéridien* donné au second par M. le professeur Chauveau.

Voici les différences qui distinguent les microbes des charbons bactéridien et bactérien : le premier est plus virulent que le second; l'un siége dans le milieu sanguin, l'autre dans les tumeurs extérieures.

L'inoculation de la bactéridie détermine des phénomènes locaux peu accusés, celle de la bactérie se traduit par une tumeur rapidement grandissante.

Injecté dans le sang, le microbe du charbon bactéridien tue rapidement l'animal; celui du charbon symptomatique ne détermine dans les mêmes conditions qu'une fièvre très-modérée et confère à l'animal pour l'avenir l'immunité.

Autres différences : certains animaux, tels que le lapin, la poule, sont réfractaires au microbe du charbon symptomatique, tandis qu'ils sont rapidement tués par le microbe du sang de rate.

Enfin, les animaux vaccinés par le procédé de M. Pasteur ne jouissent d'aucune immunité à l'égard du charbon bactérien et *vice versâ*.

Cette distinction établie, M. Arloing expose les expérien-

ces publiques faites à Chaumont devant la Commission du Conseil général de la Haute-Marne.

Vingt-cinq animaux de l'espèce bovine avaient été réunis pour être soumis à l'expérience de l'inoculation charbonneuse bactérienne. Sur ce nombre, 13 avaient été vaccinés au mois de février dernier au moyen d'une injection *intraveineuse* de microbes bactériens, 12 étaient vierges de toute vaccination.

Sur les 13 animaux vaccinés, l'inoculation du virus dans le tissu cellulaire ne détermina aucun effet local et tous sortirent indemnes.

Sur les 12 animaux non vaccinés, un seul réfractaire; les autres tous très-malades, dont 9 morts trois ou quatre jours après l'inoculation.

Une enquête faite sur la provenance de l'animal réfractaire apprit qu'il sortait d'une étable où le charbon symptomatique avait sévi auparavant. Il s'était donc vacciné spontanément dans le milieu infecté où il avait séjourné.

Il est, en effet, d'observation dans les pays ravagés par le charbon symptomatique que les animaux âgés de trois à quatre ans résistent à la maladie. Pour donner à ce fait une sanction expérimentale, les expérimentateurs lyonnais inoculèrent une vache de Bassigny, âgée de 14 ans, et une autre du même âge, venant d'une localité en dehors du périmètre où le charbon sévit. La vache de Bassigny n'a rien ressenti, l'autre est morte du charbon symptomatique.

M. Diday, après avoir félicité M. Arloing, rappelle que dans son *Histoire naturelle de la syphilis* il a consigné des expériences faites sur l'inoculabilité des maladies vénériennes, par un procédé qui a quelque analogie avec celui qu'emploie M. Arloing.

M. Diday explique que le passage du virus syphilitique du fœtus à la mère (syphilis congénitale par le fait du père, mère saine) la contamine quelquefois, mais que le plus souvent la mère n'est pas infectée, et de plus elle a conquis l'immunité. Ce fait s'explique et est en corrélation avec le procédé de vaccination de M. Arloing. Si beaucoup de virus passent du fœtus à la mère, elle prend la syphilis ; si, au contraire, il en passe peu, elle est vaccinée contre la syphilis, elle conquiert l'immunité.

De sorte qu'on peut se demander si pour les virus qui se prennent par

l'air ambiant, il n'est pas utile de séjourner dans un milieu infecté, et si l'on ne peut pas conquérir de cette manière l'immunité.

M. Boucaud demande si l'immunité de la mère est rigoureusement démontrée.

M. Diday le prouve par ces raisons qu'elle a échappé à la syphilis du fœtus pendant la grossesse, et qu'elle peut nourrir son enfant sans prendre la syphilis, alors même que le nourrisson a des plaques muqueuses buccales qui sont les signes les plus actifs de propagation de la syphilis.

M. D. Mollière dit que l'an dernier on a fait en Suisse une enquête sur les faits de femmes ayant mis au mis au monde des enfants syphilitiques sans contracter la syphilis. La loi de Colles a été confirmée par cette enquête, car on n'a pu produire aucune observation de femme ayant mis au monde un enfant syphilitique, et restée alors indemne de syphilis, qui ait pris la syphilis ultérieurement. Ce sont là des faits négatifs, mais leur grand nombre leur donnent une valeur incontestable.

M. Icard demande quel rapport il y a entre les charbons des animaux et le charbon humain.

M. Arloing dit que la question est à étudier à nouveau. Il y a des pustules malignes chez l'homme qui ont pour origine la fièvre charbonneuse, on y trouve la bactéridie, et le mode de contage a été bien établi. Le charbon symptomatique des animaux peut-il produire chez l'homme une forme analogue de charbon? On ne peut rien affirmer de précis à ce sujet. C'est une question à étudier dans les pays où règne le charbon symptomatique. Toutefois ces pays ne sont pas indemnes de charbon bactéridien, et il sera délicat de faire le départ de ce qui appartient à chaque espèce de charbon.

Relativement à la question d'immunité héréditaire, notre collègue M. Toussaint a montré que des agneaux, des moutons vaccinés ont contracté l'immunité. Pour le charbon symptomatique, la démonstration n'est pas faite encore. M. Davaine a sacrifié une mère pleine vaccinée contre le charbon bactéridien et n'a pas trouvé l'agent virulent dans le sang du fœtus. De sorte que le fœtus est vacciné, et cependant on ne trouve à aucun moment chez lui l'agent d'inoculation, le placenta forme une barrière insuffisante pour arrêter la bactéridie. MM. Toussaint et Chauveau ont répété l'expérience de Davaine et sont arrivés au même résultat. Comment le *fœtus* acquiert-il l'immunité? C'est un problème difficile à résoudre.

Relativement à l'immunité, elle est proportionnelle pour le charbon symptomatique à la quantité de virus inoculé. Si l'animal est inoculé avec très-peu de virus, une dose massive pourra le tuer ultérieurement.

Tant que le virus reste dans le sang, il ne produit pas d'accidents ; si

le virus sort du système circulatoire, il pullule comme ferment dans le tissu cellulaire, et détermine la mort du sujet. C'est ce qui arrive si, après avoir vacciné un animal, on lui fait une plaie pendant qu'il est encore sous l'influence de la fièvre produite par la vaccination.

Si l'on inocule le virus dans le tissu cellulaire, il détermine les tumeurs du charbon symptomatique et tue l'animal. Si on l'introduit en même temps dans le tissu cellulaire et les veines, il y aura tumeur locale, mais l'imprégnation par le système circulatoire sera capable dans bien des cas de protéger l'animal contre la généralisation des tumeurs charbonneuses et il pourra survivre.

En somme, pour que l'animal résiste au charbon symptomatique, il faut que la bactérie l'ait imprégné par le système circulatoire : dans le sang elle évolue comme bactérie et vaccine, dans le tissu cellulaire elle se comporte comme ferment et tue.

M. Vinay demande si en inoculant le charbon bactéridien aux animaux vaccinés contre le charbon symptomatique, on déterminera quand même la maladie charbonneuse de Davaine.

M. Arloing rappelle que ces expériences ont été faites et que les deux maladies n'ont aucune relation. Le charbon bactéridien suit sa marche habituelle chez les animaux vaccinés contre le charbon symptomatique.

M. D. Mollière rapporte que le virus vaccin inoculé à la mère pendant la grossesse confère aussi l'immunité aux nouveau-nés, mais temporairement. Ainsi dans une de ses observations l'enfant à quatre mois fut réfractaire au vaccin, et à sept mois il fut vacciné avec succès et même il eut une éruption vaccinale discrète par généralisation.

M. Diday voit une certaine analogie entre l'évolution du virus du charbon symptomatique et celle du virus syphilitique. Pendant la période d'inoculation, celui-ci se trouve contenu dans le sang et y reste latent. L'accident initial se déclare quand il tombe dans le tissu conjonctif : de même que nous venons de voir la bactérie contenue dans le sang de l'animal inoculé ne produire de tumeur que quand par effraction elle passe dans le tissu conjonctif. Autrefois on pensait qu'il suffisait de piquer un syphilitique pour qu'il se développe un chancre au point lésé ; c'était la théorie de l'*outre virulente* ; de même on n'amputait pas un syphilitique de crainte que la plaie d'amputation ne devînt chancreuse. On a reconnu depuis longtemps la fausseté de ces opinions, mais il est remarquable de voir le virus du charbon symptomatique se comporter comme on supposait alors que le virus syphilitique devait le faire.

M. Arloing dit que le passage du microbe du sang de l'animal vacciné dans son tissu conjonctif et ayant déterminé l'auto-infection est un fait purement expérimental. On n'a pas encore observé d'auto-infection clinique, c'est-à-dire par blessure ou contusion accidentelle de l'animal.

Du reste, il y a bien d'autres mécanismes physiologiques par lesquels le microbe peut sortir du sang : par exemple la diapédèse. Il n'y a pas non plus qu'une voie pour l'y faire entrer; ainsi le microbe peut s'absorber par les voies respiratoires, par les voies digestives. Il n'a qu'à franchir l'épithélium pulmonaire ou intestinal qui le sépare du système capillaire. C'est vraisemblablement ainsi que l'auto-vaccination se produit chez les moutons algériens, et chez les animaux que l'on trouve réfractaires au charbon symptomatique dans les pays où il exerce beaucoup de ravages, tels que le Bassigny.

M. Arloing ne suivra pas ses argumentateurs sur le terrain des virus humains. Le virus vaccinal et le virus syphilitique ne peuvent être comparés au virus du charbon symptomatique. Celui-ci est bien défini, on en connaît l'agent virulent, on le cultive à volonté, tandis que jusqu'ici aucun microbe caractéristique n'a été trouvé dans le virus syphilitique ni dans le vaccin. Une fois que leurs microbes auront été découverts, si tant est qu'ils le soient jamais, il faudra déterminer s'ils sont aérobies ou anaérobies, c'est-à-dire s'ils suivent les allures du charbon bactérien ou celles du charbon symptomatique. En résumé, l'étude actuelle des virus doit être purement analytique, et on ne pourra en tirer une vue d'ensemble que plus tard, quand un grand nombre des problèmes posés actuellement auront été résolus.

FRACTURE DU FÉMUR.

M. Gangolphe, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique. 13 ans, fracture du fémur, absence de consolidation, mort au bout de quatre mois, à la suite d'un érysipèle intercurrent, foyer tuberculeux, enkysté au-dessous du foyer de la fracture. Pas de lésions tuberculeuses viscérales.

M. D. Mollière fait remarquer que l'érysipèle auquel a succombé ce malade n'a dû sa gravité qu'à l'existence d'une diathèse latente. Aujourd'hui, avec le pansement antiseptique, l'érysipèle est rare et ne tue que les débilités ou diathésiques comme ce malade.

ENCHONDROMES MULTIPLES DES DOIGTS.

M. Aubert présente une enfant atteinte d'enchondromes multiples des doigts, et expose à ses collègues le mode de traitement qu'il compte appliquer dans ce cas.

Il compare l'extirpation et l'évidement, et penche pour l'évidement, vu les succès que Cruveilhier a rapportés dans son anatomie pathologique.

Cette enfant présente des nœuds rachitiques sur les parois costales et une déviation des os des avant-bras; elle est donc rachitique. Lenoir a publié un cas semblable: enchondromes multiples chez une rachitique. Etant donnée la doctrine de Parrot, il donnera préalablement de l'iodure de potassium à haute dose, bien qu'il ne considère pas le rachitisme comme une des manifestations de la syphilis héreditaire.

M. D. Mollière fait remarquer que la malade de M. Aubert présente un des plus beaux spécimens d'enchondromes bénins qu'on ait observés jusqu'ici. Comme lui, il donnerait l'iodure de potassium à haute dose, que supportent si bien les enfants.

Parmi les tumeurs de cette enfant, il y en a qui sont susceptibles d'énucléations, ce sont celles qui sont molles et volumineuses, puis celles qui sont dures et très-adhérentes au squelette; il ferait aussi l'évidement et la compression. Mais il n'est pas rassuré sur les suites de l'évidement, car si on laisse la matrice de la tumeur, cette intervention incomplète pourra amener une récidive, une forme d'enchondrome malin.

Il faudrait d'abord en énucléer une et l'examiner minutieusement au point de vue de sa structure, pour savoir s'il n'y a pas de tissus jeunes susceptibles de pulluler rapidement.

M. Poncet trouve que ces tumeurs ont des caractères un peu différents des caractères classiques de l'enchondrome, il y a de la fluctuation vraie et une transparence aussi nettes que dans l'hydrocèle.

Est-ce une transformation kystique de l'enchondrome ou un myxome? On ne peut pas démontrer d'une façon certaine que ce soit de l'enchondrome. La bénignité de la tumeur n'est pas non plus bien évidente.

Quant à l'intervention, elle doit être prudente; comme vient de le dire M. Mollière, on risque la généralisation ou tout au moins la perte des fonctions des doigts. Donc, on fera bien d'en opérer une d'abord et de voir comment les choses se passeront avant de toucher aux autres. Ce

qui lui fait formuler ces réserves, c'est que, même sur les petites tumeurs, il y a déjà une fluctuation évidente.

M. D. MOLLIÈRE signale que les tumeurs malignes épithéliomateuses et enchondromateuses sont souvent kystiques, alors même qu'elles sont d'une grande malignité. La fluctuation n'exclut donc pas l'idée d'enchondrome.

Quant à la transparence, il faut se rappeler que les doigts sont normalement fort transparents, quand on regarde une lumière à travers ces doigts rapprochés. Il ne faut donc pas accorder une trop grande importance à la transparence dans les tumeurs des doigts.

M. PONCET pense que la tumeur est kystique dès le début, puisque les petites tumeurs de cette enfant sont déjà fluctuantes ; il y a donc kyste d'emblée et non pas transformation kystique de la tumeur. Il n'attache pas une grande valeur à la transparence normale des doigts, c'est un simple phénomène de diffusion des rayons lumineux dans les interstices digitaux.

M. D. MOLLIÈRE rappelle qu'on présenta, il y a quelques années, à la Société une tumeur abdominale molle, sur la nature de laquelle il était difficile de se prononcer. L'examen histologiqne démontra que c'était de l'enchondrome.

M. AUBERT a fait l'extraction de la tumeur qui a fait l'objet d'une présentation dans la dernière séance : elle était enchondromateuse. L'évidement a donné issue à un globe gélatineux rose qui, examiné au microscope, lui a révélé sa nature. C'est un enchondrome fœtal.

M. FOCHIER prend la parole pour rappeler le traitement de l'enchondrome des doigts par la cautérisation du tissu de la tumeur par la pâte de Canquoin, procédê dû à Valette.

SYPHILIS TERTIAIRE HÉRÉDITAIRE ;

Par M. GOUILLIOUD, interne des hôpitaux.

M. P..., âgée de 16 ans, fille de parents cultivateurs, entre le 25 octobre 1881 dans le service de M. Vincent, salle Sainte-Anne, n° 11. Cette malade présente une perforation du voile du palais, une kératite interstitielle et des lésions dentaires.

La mère interrogée répond intelligemment et dit avoir contracté la syphilis d'un nourrisson. Mariée en 1853, à l'âge

de 28 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, elle eut l'année suivante un fils actuellement très-bien portant et robuste, qui n'a jamais présenté aucune lésion analogue à celles que la mère a vues plus tard sur d'autres de ses enfants.

Son second enfant, une fille, vint au monde un peu chétive, et ne vécut que huit jours. Elle aurait actuellement 24 ans. C'est après la mort de cette enfant que la mère prit un nourrisson. Elle l'avait depuis un mois, quand elle s'aperçut qu'il était couvert de boutons, confluents sur les cuisses et dans la zone génitale. Un mois et demi après, elle avait une ulcération au mamelon droit, ulcération qui fut reconnue pour être un chancre. Peu après, apparition de plaques muqueuses dans la bouche et à la vulve. La malade vint à l'Antiquaille, où elle resta un mois et demi aux frais des parents du nourrisson. Elle continua son traitement quelques mois chez elle; la maladie ne réapparut pas. Son mari, examiné par des médecins, n'a jamais présenté rien de suspect. Il est actuellement bien portant et âgé de 68 ans.

Troisième enfant, né en 1860, très-vigoureux. A l'âge d'un mois, apparition de boutons et mort quelques semaines après.

Quatrième enfant; même sort.

Fausse couche de six mois.

Septembre 1865, c'est-à-dire huit ans environ après l'infection de la mère, naissance de la jeune fille qui fait le sujet de cette observation. Elle ne présentait rien en venant au monde. Mais un mois et demi après, éruption sur les cuisses, à la vulve et sur le tronc, de boutons semblables à ceux des deux enfants morts auparavant. A l'âge de 10 mois, disparition de toute éruption à la suite d'un traitement comprenant du Van-Swieten et de l'iodure de potassium.

Pendant l'enfance, pas de signes de scrofule, ni adénites, ni otorrhées, ni croûtes dans les cheveux. A l'âge de 10 ans, mal aux yeux durant deux ou trois mois et disparaissant sans laisser de trace. Depuis l'âge de 3 ans, jusqu'à 10,

presque chaque semaine un accès de fièvre : il y a des marais dans le pays.

Apparition des règles en mai 1880. Elles reviennent en août, mais manquent en septembre et en octobre ; reparaissent pour la dernière fois dans le courant de décembre.

En octobre 1880, enflure des jambes sans cause appréciable durant un mois et demi. Ni douleur lombaire, ni fièvre.

Fin de dècembre 1880, affection kérato-conjonctivale de l'œil gauche avec photophobie, larmoiement, congestion de la conjonctive. Amélioration depuis mai 1881 : retour incomplet de la vision.

En juin 1881, premières douleurs de gorge, cessant, puis reparaissant plus aiguës à la fin d'août. Il n'y a que trois semaines, c'est-à-dire au commencement d'octobre, qu'on s'est aperçu de la perforation du voile du palais et du changement de timbre de la voix.

La mère qui a donné ces détails a une autre fille âgée de 12 ans, qui n'a jamais eu ni éruption, ni tuméfaction ganglionnaire, ni maux d'yeux, ni otorrhées. Elle est beaucoup plus forte que sa sœur. La faiblesse de notre malade fait contraste, au dire de la mère, avec la vigueur de ses deux autres enfants.

A l'examen actuel, voile du palais rouge vif; au centre, une perforation ovalaire dont le grand axe antéro-postérieur a 2 centimètres, et le petit axe 1 cent. Les bords sont taillés à pic, à contours un peu sinueux. Par cet orifice, on aperçoit la paroi postérieure du pharynx, couverte de dépôts blanchâtres; luette abaissée et œdématiée. Ganglions sous-maxillaires engorgés. Gêne notable de la déglutition : les liquides reviennent par les fosses nasales. Voix fortement nasonnée et sourde; anosmie; ozène marqué.

Sur la cornée gauche, trace d'une kératite superficielle, diffuse. La cornée présente une teinte opaline générale, sur laquelle ressortent quelques points plus opaques. Cercle périkératique insignifiant; pas d'ulcération à l'éclairage oblique. Pas d'iritis; voix voilée.

Lésions dentaires : disons tout d'abord que la malade n'a jamais eu de convulsions ni de fièvre grave (rougeole bénigne). Les deux incisions médianes supérieures ne présentent pas absolument la forme dite d'Hutchinson, mais une petite dépression en cupule, immédiatement au-dessus du bord. Les canines supérieures sont comme limées à leur extrémité. Deux molaires sont cariées, les autres ne présentent aucune érosion.

Pas de surdité. Cependant la malade a du coton dans l'oreille, ce qui indique une susceptibilité pathologique de cet organe.

Outre les ganglions soux-maxillaires signalés, petits ganglions inguinaux et épitrochléens. Rien de particulier à la vulve. Rien aux tibias. Albuminurie.

Nous ferons remarquer chez notre malade, dont la contagion héréditaire nous semble manifeste, les points suivants :

1° Coïncidence des principaux symptômes de la syphilis tertiaire héréditaire : perforation du voile du palais, kératite diffuse, érosions dentaires, arrêt de développement général.

2° Depuis sa première année jusqu'à l'âge de seize ans, pas de signe de la diathèse qui se réveille au moment de la puberté.

M. Augagneur considère cette malade comme présentant des lésions évidentes de syphilis héréditaire. Aujourd'hui, il est bien démontré par les travaux de M. Homolle, la thèse de M. Chaboud, inspirée par M. Horand, que les lésions ulcéreuses de l'arrière-gorge des enfants, qu'on considérait autrefois comme toujours scrofuleuses, sont souvent syphilitiques et guérissent par le traitement spécifique. Il plaide en faveur des syphilis héréditaires tardives, dont il a soutenu l'existence dans sa thèse également inspirée par M. Horand, et pense qu'on les a trop souvent méconnues.

M. Aubert est d'avis que chez les adolescents porteurs de manifestations tertiaires, il y a beaucoup plus de syphilis acquises que d'héréditaires. Chez la plupart, ces faits se rattachent à la syphilis acquise, et l'on ne doit admettre qu'elle est héréditaire que quand la syphilis est démontrée chez les parents comme chez cette malade. Du reste, la statistique de M. Dron, publiée par M. Roussel dans sa thèse, montre bien

que peu d'enfants atteints héréditairement dans l'enfance sont assez vigoureux pour échapper à la mort.

M. Augagneur accorde la rareté de la syphilis héréditaire tardive, mais elle est très-probante dans quelques cas, comme le cas présent, par exemple.

M. Aubert n'est pas aussi affirmatif sur la nature héréditaire de la syphilis de cette malade. Il faudrait l'avoir suivie depuis son enfance pour être certain que cette syphilis est héréditaire.

M. Icard conteste, dans le cas présent, l'épithète d'héréditaire tardive que M. Augagneur lui applique. Cette malade a 16 ans, et une syphilis héréditaire qui s'est manifestée dans l'enfance par d'autres manifestations peut bien présenter des lésions tertiaires à 16 ans, sans être tardive.

M. Augagneur répond qu'il a seulement voulu établir que l'on peut voir des lésions tertiaires au-delà de l'enfance, sans manifestations syphilitiques antérieures.

M. D. Mollière cite un fait de syphilis tertiaire osseuse, qu'il a traité à l'Hôtel-Dieu ; c'était une petite fille de 4 ans qui n'avait pas eu de manifestations syphilitiques antérieures autant qu'on pouvait l'inférer de l'interrogatoire des parents. La mère était syphilitique, et cette enfant a très-bien guéri par l'iodure de potassium. C'est donc là un fait très-rare de syphilis héréditaire tertiaire à l'âge de 4 ans.

M. J. Teissier attire l'attention de la Société sur la déformation dite d'Hutchinson. Pour M. Parrot, qui a étudié cette déformation plus complètement qu'Hutchinson, il n'est pas bien certain que cette déformation soit de nature syphilitique.

M. Parrot décrit trois sortes de déformation : 1° déformation en hache ; 2° déformation en scie ; 3° déformation cupuliforme. La malade qui nous est présentée offre la troisième variété de déformation.

M. Poncet demande si le rachitisme n'amène pas les mêmes déformations.

M. Teissier répond qu'il y a une distinction que M. Parrot voudrait voir cesser. Il est très-vrai qu'il y a des enfants absolument rachitiques qui présentent des érosions dentaires ; mais elles n'ont rien de caractéristique et diffèrent bien des érosions dentaires chez les syphilitiques. Du reste, syphilis héréditaire et rachitisme sont pour lui le résultat de la syphilis des parents.

M. Carry rappelle que M. Magitot s'est élevé vivement contre l'opinion d'Hutchinson qui fait de l'érosion dentaire un signe de syphilis héréditaire. Il a publié des observations démontrant que l'érosion dentaire se produit toujours à l'occasion d'une maladie aiguë, troublant tem-



porairement la nutrition et l'évolution des germes dentaires. Ce sont les convulsions, l'éclampsie, les fièvres éruptives qui arrêtent cette évolution du germe. L'arrêt d'évolution porte surtout sur l'organe sécréteur de l'émail, de sorte que, plus tard, quand la dent arrive à l'extérieur, elle présente une partie non recouverte d'émail; c'est l'érosion qui grandira de plus en plus en profondeur, par le fait de la carie, en l'absence de l'organe protecteur de l'émail.

Dans un mémoire très-bien fait, lu à l'Académie royale de Belgique en 1879, M. Quinet soutient la même opinion que M. Magitot, l'appuie de nouvelles preuves et démontre que l'opinion d'Hutchinson est erronée.

M. D. Mollière est disposé à appuyer les conclusions de M. Magitot. Une jeune fille qu'il a examinée, et qui avait présenté dans l'enfance des accidents de syphilis héréditaire, avait une dentition magnifique. Il n'accepte pas l'assimilation de la syphilis héréditaire avec le rachitisme tentée par M. Parrot. Plusieurs enfants, qu'il a observés, avaient des germes syphilitiques, et cependant leur constitution était robuste et leur squelette n'avait rien de rachitique.

UN CAS DE PHTHISIE GRANULEUSE PLEURALE;

Par le docteur M. Lannois.

Guichard, 23 ans, soldat au 86ᵉ régiment de ligue, entre le 12 octobre 1881 à l'Hôpital militaire de la Charité, dans le service de M. le médecin principal Frilley, salle 14, lit 54. Cet homme, grand et bien constitué, est pâle et présente une teinte cachectique. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels qui méritent d'être signalés.

Il était indisposé depuis douze ou quinze jours environ, toussait un peu et présentait un peu de gêne dans la respiration; mais il n'a quitté son service que trois jours avant son entrée à l'hôpital. A ce moment (13 octobre), on constate tous les signes d'un épanchement pleurétique à droite remontant jusqu'à la partie moyenne du thorax : matité, absence de vibrations thoraciques et de murmure vésiculaire, souffle et égophonie peu marquée, etc. Le malade ne tousse pas beaucoup, ne crache pas et n'accuse qu'une douleur modérée au côté droit. Temp. du matin, 38°,6; du soir, 38°,9.

On lui ordonne vingt gouttes de teinture de digitale et on lui applique un vésicatoire.

Les jours suivants, on fait au malade deux injections hypodermiques de nitrate de pilocarpine et on applique un nouveau vésicatoire. L'épanchement diminue assez rapidement et le malade semble en bonne voie de guérison ; cependant le facies est toujours souffreteux et cachectique, la température atteint un degré qui n'est pas en rapport avec l'état supposé de la phlegmasie pleurale. C'est ainsi qu'on trouve sur la courbe, à la date du 18 octobre au soir, 39°,7 ; du 19, 39°,3 le matin et 39°,5 le soir ; du 21, 39°,5 le matin et 39°,7 le soir.

Le 24 octobre, l'épanchement qui n'existe plus qu'à la partie inférieure du poumon reste stationnaire et l'on entend très-nettement de gros frottements pleuraux à la partie moyenne. Le malade a décidément un aspect typhoïde qui pourrait en imposer, surtout en tenant compte de ce fait qu'il y a encore des dothiénentéries dans la salle et que nous avons vu peu auparavant évoluer quelques cas développés dans le service même. L'hébétude est marquée, le malade est très-sourd, il s'assoupit à chaque instant et se met à délirer et à se plaindre dès qu'il a les yeux fermés ; le ventre est assez fortement ballonné et douloureux dans toute son étendue. Mais il n'a pas de fuliginosités de la bouche, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas d'hypertrophie de la rate, pas de taches rosées. L'urine ne contient pas d'albumine. Temp. du matin, 39°,4; du soir, 39°,7. — On porte le diagnostic de tuberculose généralisée.

A la date du 12 novembre, l'état général ne s'est pas modifié ou plutôt s'est aggravé ; il est survenu une bronchite généralisée intense ne donnant lieu qu'à une expectoration muqueuse et purulente peu abondante ; la respiration s'entend dans toute l'étendue du poumon droit ; à gauche, on entend de gros râles de bronchite comme de l'autre côté, et on attribue une matité assez nette constatée à la base à de la congestion pulmonaire plus intense en ce point. De plus, il y a maintenant une diarrhée que le bismuth est impuis-

sant à arrêter. Urine normale. Le pouls est très-fréquent à 120. La température du matin est de 39°,2, du soir, 39°.

Le 15 novembre, le même état continue; le malade est toujours dans le subdélirium, dit être guéri et n'accuse aucune douleur. La surdité a nettement diminué. Il n'a jamais à aucun moment présenté de troubles de la motilité ou de la sensibilité; les pupilles ont toujours été égales. Temp. du matin, 38°,3 ; du soir, 38°,8.

Le 18, on constate sur l'abdomen une abondante éruption de sudamina. La surdité a presque complètement disparu. Le malade va toujours en déclinant, et il succombe le 21, au milieu de phénomènes asphyxiques.

Autopsie 28 *heures après la mort.* — On constate à l'ouverture que la plèvre droite contient environ un litre et demi d'un liquide clair et citrin traversé par quelques néo-membranes peu résistantes; à gauche, il existe environ trois quarts de litre du même liquide, d'origine certainement plus récente, car il ne contient pas de fausses membranes. C'est cet épanchement qui avait donné lieu à la légère matité constatée à la base gauche. Les sommets sont complètement libres de toute adhérence pleurale, mais les deux feuillets de la plèvre sont adhérents vers la partie moyenne de chaque côté; on les sépare d'ailleurs facilement. Dans toutes les parties en contact avec l'épanchement, la plèvre est très-épaissie et offre une éruption très-abondante de granulations grises toutes isolées et dont quelques-unes seulement commencent à prendre un aspect jaunâtre; ces granulations sont surtout abondantes sur les plèvres diaphragmatiques et sur la plèvre médiastine droite qui atteint presque un centimètre d'épaisseur. Enfin on trouve encore quelques tubercules isolés sur les parties des plèvres non en contact avec le liquide.

Mais il ne s'agit pas ici d'une de ces pleurésies miliaires par propagation dont le mécanisme a été si bien décrit par mon cher maître, M. le professeur Lépine : en effet, aucune lésion tuberculeuse, à l'œil nu, du parenchyme pulmonaire. Les sommets, libres d'adhérences, comme nous l'avons dit,

sont très-congestionnés, mais ne présentent aucune granulation; les bases, un peu carnifiées par compression, sont également indemnes de toute lésion spécifique.

Le péricarde est distendu par trois cents grammes environ d'un liquide clair et citrin. Il ne présente pas de tubercules. Deux petites taches laiteuses à la face antérieure du cœur dont les cavités sont remplies par de gros caillots cruoriques.

Du côté du péritoine, il existait, de même que sur les plèvres, une éruption abondante de granulations miliaires sur les deux feuillets viscéral et pariétal, sur l'épiploon et sur le mésentère ; il en était résulté une péritonite adhésive englobant et agglutinant entre elles les anses intestinales, mais n'ayant donné lieu à aucun épanchement. L'intestin est assez fortement congestionné par places, mais n'offre pas d'ulcérations.

Sur les capsules du foie et de la rate on trouve un grand nombre de granulations, dont quelques-unes (sur le lobe gauche du foie surtout) ont le volume d'une grosse tête d'épingle et sont déjà caséeuses à leur centre. Il n'en existe pas, au moins à l'œil nu, dans l'épaisseur du parenchyme.

Les reins sont sains, sauf une pâleur anormale de la couche médullaire.

Dans le cerveau, un peu contre notre attente, on ne trouve rien autre qu'un peu de liquide dans l'espace arachnoïdien ; pas d'épanchement dans les ventricules, pas de tubercules le long des vaisseaux, à la face convexe ni dans la scissure de Sylvius.

Les séreuses articulaires des genoux ont été examinées, le malade s'étant plaint de douleurs dans ces articulations aux derniers jours de sa maladie ; elles n'ont rien présenté d'anormal.

Les organes génitaux ne renfermaient aucune masse caséeuse ; il en est de même des ganglions mésentériques qui sont seulement hypertrophiés. Trois ganglions situés à la bifurcation des bronches renferment de petits noyaux jaunes isolés, de la grosseur d'une lentille ; ils ne sont pas ramollis,

et, bien qu'un peu plus avancés (ce qui tient sans doute à la structure des ganglions), semblent contemporains de ceux des plèvres.

Le larynx n'a pas été examiné.

Cette forme de tuberculose aiguë est peu commune. Elle a d'abord été décrite par M. Empis (*De la granulie*, Paris, 1865), qui rapporte un cas absolument semblable à celui que nous venons de décrire; mais il exagère son importance lorsqu'il dit que la forme thoracique de la granulie est presque toujours pleurétique. On pourrait en trouver quelques exemples dans les recueils scientifiques et en particulier dans les travaux des médecins militaires (De Valicourt, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1880, p. 580), sans doute en raison de la fréquence de la tuberculose aiguë dans l'armée. Mais la meilleure description en a été donnée par MM. Hérard et Cornil, qui lui ont assigné le nom de *phthisie granuleuse pleurale (De la phthisie pulmonaire*, Paris, 1867). Il se peut, disent-ils en effet, que les granulations se portent de préférence sur les plèvres et parfois même ne se rencontrent que sur la membrane séreuse; il en résulte une pleurésie qui peut être sèche ou s'accompagner d'épanchement. Cet épanchement est le plus souvent double (fait qui a une grande valeur diagnostique), il s'installe d'une façon insidieuse, sans frisson, sans point de côté, se résorbe facilement et s'étend avec non moins de facilité. Si une autre séreuse se prend, c'est presque toujours le péritoine. On observe en même temps des symptômes typhoïdes, fièvre, agitation, délire nocturne, éruption de sudamina, ballonnement du ventre qui est sensible à la pression, mais qui ne présente ni gargouillement ni taches rosées, etc. Notre observation est donc absolument classique, car on y retrouve tous les symptômes assignés par Hérard et Cornil à cette forme de tuberculose aiguë.

Deux points sont particulièrement intéressants dans ce cas. C'est d'abord l'absence de tout noyau caséeux ayant pu jouer le rôle de foyer infectieux. Nous ne croyons pas, en effet, que les tubercules des ganglions bronchiques aient été

antérieurs aux granulations pleurales, et le larynx, seul organe que nous ayons négligé d'examiner, ne devait pas contenir d'ulcérations tuberculeuses, car le malade n'a présenté aucun trouble de la phonation. Dans le plus grand nombre des cas de tuberculose miliaire il existe quelque part dans l'organisme un foyer caséeux dont la résorption détermine la poussée granuleuse : il y a auto-infection. Mais il n'y a rien là d'absolu, et dans certains milieux contaminés, les casernes, par exemple, les poussières tuberculeuses peuvent être inhalées en abondance et déterminer l'infection. C'est d'ailleurs cette manière de voir que M. Lépine exposait dans une de ses dernières cliniques (leçon du 3 décembre).

La seconde particularité est l'absence de toute lésion spécifique du parenchyme pulmonaire. Nous avons fait des préparations de ces poumons dans le laboratoire de M. Pierret qui, avec sa complaisance habituelle, a bien voulu les examiner. Nous avons constaté sur des coupes colorées à l'éosine hématoxylique (procédé de M. Renaut), qu'il existait une dilatation très-marquée des capillaires et une distension emphysémateuse des alvéoles (sommet du poumon), mais nulle part nous n'avons trouvé de tubercule, bien que nous ayons examiné un nombre assez considérable de préparations. Sur un point toutefois nous avons trouvé une masse amorphe entourée d'une zone de noyaux qui vraisemblablement était un tubercule ; mais elle était située tout à fait au bord de la préparation qui comprend la plèvre, et nous croyons qu'elle dépendait de la séreuse. On peut donc dire que le poumon était indemne.

Ces faits nous ont paru offrir assez d'intérêt pour nous engager à les exposer à la Société et à publier cette observation.

M. Boucaud demande si ces cas sont fréquents dans les hôpitaux militaires.

M. Lannois répond que plusieurs cas se trouvent dans les recueils des hôpitaux militaires.

M. Vinay soutient que toutes les pleurésies doubles sont tuberculeuses ou dépendent de fièvres rhumatismales. M. Vinay croit que l'éclosion



granuleuse de la plèvre n'a été que consécutive à une infection péritonéale. Il s'appuie sur ce fait que les adhérences sont plus intenses à la base du poumon qu'à la partie supérieure.

M. Lannois a une opinion opposée, les accidents péritonéaux ayant été cliniquement postérieurs.

SUR LA PÉDICULISATION DU FOIE ;

Par le docteur Boucaud.

M. Boucaud communique une note ayant pour titre : *Contribution à l'étude des maladies du foie; de la pédiculisation de cet organe.*

Frérichs *(Difficultés de diagnostic dues aux différences congénitales ou acquises de configuration du foie)*, en insistant sur les anomalies de formes produites par une cause mécanique, la scoliose ou le corset trop serré, décrit d'abord cette anomalie qu'il appelle foie cordé. Il ajoute qu'une portion du foie qui se trouve presque séparée du reste de l'organe se trouve circonscrite par un sillon qui pénètre le foie encore assez profondément pour qu'il ne subsiste qu'une connexion ligamenteuse lâche qui permet la mobilité de la portion séparée. La séreuse épaissie a pris en ce point une teinte blanchâtre. Dans plusieurs autopsies de vieilles femmes, nous avons vu et cette hyperplasie de la capsule de Glisson au niveau du sillon et un état d'induration de la portion pédiculée du foie qui contrastait avec la consistance et la couleur du reste de l'organe. Mais le sujet dont nous entretenons aujourd'hui nos collègues concerne un foie non plus sain, mais siége de productions organiques, de telle sorte que la pédiculisation n'était pas le résultat d'une striction mécanique.

Au mois de juillet 1878, je reçus dans ma salle une vieille cachectique très-débilitée. L'examen des organes abdominaux ne laissa aucun doute sur l'existence d'une altération organique caractérisée par la palpation d'un foie

remplissant l'épigastre et l'hypocondre droit de tumeurs à divers états de consistance. A droite de l'ombilic se trouve une autre tumeur qui paraît isolée des précédentes. Elle a une consistance assez molle pour simuler la fluctuation, mais elle offre aussi une certaine mobilité, de sorte qu'elle obéit à un effort de déplacement latéral. Cette mollesse, cette mobilité en auraient imposé pour un rein kystique. On pensa que le cancer du foie s'était propagé à un viscère voisin ou à des ganglions.

A l'autopsie faite six jours après l'entrée de la malade, on trouva l'estomac et le pylore sains, mais le foie énorme atteint d'un cancer primitif qui avait criblé son parenchyme de tumeurs de consistance variée. Quant à la tumeur de la région ombilicale, elle avait le volume d'un gros poing d'adulte, et une consistance très-molle due à l'état de ramollissement avancé de la substance cancéreuse qui la remplissait.

Son pédicule, gros comme quatre doigts, long de trois centimètres, se rattachait à la face inférieure du lobe droit du foie, près de son bord antérieur à droite de la fossette de la vésicule biliaire. La pédiculisation d'une portion du foie cancéreux s'était donc opérée par une cause tout autre que la striction mécanique qui produit habituellement le foie cordé. De plus, cette tumeur molle et mobile de la région ombilicale était assez fluctuante pour présenter une obscurité particulière de diagnostic.

M. D. Mollière demande si cette mobilité n'aurait pas encouragé une intervention chirurgicale.

M. A. Poncet demande si le rein flottant est fréquent. Il a vu un cas de rein flottant qui, après quelque temps, se fixa à sa place et perdit sa mobilité.

M. H. Mollière cite le cas de rein flottant très-net où, en saisissant le rein dans la main, on le reconnaissait à sa conformation.

M. Gros cite un cas semblable ; chez la malade citée il y avait un déplacement du foie, et il y a lieu de se demander si le rein flottant n'est pas produit par une pression du foie sur la partie inférieure du rein qui le repousse dans la cavité abdominale.

M. H. Mollière cite un cas de rein flottant avec hydronéphrose qui nécessita une ponction. C'est par la mobilité du rein et par le tortillement de l'uretère qu'on peut comprendre la pathogénie de l'hydronéphrose.

CARIE DU ROCHER AVEC PARALYSIE FACIALE ;

Par M. Roque, interne des hôpitaux de Lyon.

M. Roque, interne des hôpitaux, présente un rocher complètement carié provenant d'un enfant mort de tuberculose pulmonaire et de cachexie suite de suppuration prolongée.

Baraillet (Benoît), âgé de 7 ans, entre le 15 septembre 1881 dans le service de M. Aubert, offrant des adénites cervicales multiples suppurées, une arthrite de l'articulation sterno-claviculaire droite, et un vaste abcès ossiffluent à la partie antérieure du sternum et des premières côtes du côté gauche. A l'oreille gauche on avait en outre de l'otorrhée avec écoulement purulent, paralysie faciale du même côté, et surdité complète. Le diagnostic de carie du rocher avec suppuration de la caisse du tympan fut alors porté. Le 7 novembre, l'enfant qui, depuis le commencement du mois, avait vu survenir de l'œdème des membres inférieurs et une diarrhée persistante succombe, sans présenter aucun phénomène méningitique.

A l'autopsie on trouva le cerveau et les méninges absolument intacts ; on détacha l'oreille gauche, le rocher et la portion des méninges qui le recouvraient et on put constater que le rocher était absolument carié dans toute son étendne sans que cette carie si complète eût réagi sur les méninges, ni sans qu'elle eût provoqué aucun trouble, ni aucune lésion cérébrale.

On comprend dans ce cas que si le malade n'eût pas succombé aux lésions viscérales multiples qu'il présentait, le rocher aurait pu finir par se détacher entièrement et par être éliminé tout entier sous forme de séquestre carieux.

Un autre point intéressant de l'histoire de ce malade, c'est que quelques semaines avant sa mort il avait présenté de la douleur et du gonflement du coude droit qui avaient fait croire à un commencement de tumeur blanche. Un bandage silicaté fut appliqué le 20 octobre. Or à l'autopsie le coude a été trouvé absolument intact.

M. A. Poncet insiste sur la nécessité du diagnostic, et il attribue avec les auteurs du *Compendium* une importance particulière à la fétidité du rocher.

M. Aubert. La fétidité est un symptôme banal de toutes les suppurations de l'oreille chez les enfants. En outre, la douleur, qui est donnée comme un symptôme différentiel, ne s'est pas présentée chez ce malade.

M. H. Mollière fait ressortir que la douleur est quelquefois d'une atrocité horrible ; on est souvent forcé pour la calmer de percer le tympam. Il faut établir deux formes de carie : l'une qui commence dans l'os, l'autre dans la chambre moyenne. La seconde seule serait douloureuse.

M. D. Mollière établit qu'il est de toute impossibilité d'établir le diagnostic des otites moyennes. Il cite un cas à l'appui de sa manière de voir. C'était celui d'une jeune fille présentant un état général mauvais et une hémiplégie faciale. On pensa à une carie tuberculeuse du rocher. Or cette jeune fille guérit rapidement et se trouve actuellement en pleine santé.

M. D. Mollière se demande, à propos de l'observation de M. Aubert, si la résistance des méninges chez les enfants est plus grande que chez les adultes. Il a eu l'occasion d'observer un malade chez lequel il a pu enfoncer un stylet à 0 m. 05 c. de profondeur au niveau du lobe frontal, sans que le patient ait manifesté le moindre inconvénient.

M. A. Poncet cite à l'appui de cette idée des cas des lésions très-étendues de l'oreille moyenne chez des adultes sans inflammations des méninges.

M. Aubert. Le signe le plus important de la carie du rocher, c'est la surdité absolue, absence de perception des battements de la montre appuyée sur les parties solides du crâne.

OBSERVATION DE TUMEUR CÉRÉBRALE;

Par M. THOVISTE, interne des hôpitaux de Lyon.

Orc... (Marie-Joséphine), de Coligny (Ain), exerçant la profession de couturière, âgée de 31 ans, entrée le 6 décembre 1881 à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, n° 49.

Santé toujours très-délicate. Mère de cinq enfants, dont deux encore vivants. Menstruation toujours très-régulière. Il y a quatre ans, quelques douleurs rhumatismales dans le genou gauche.

Depuis quatre ans, surtout aux époques menstruelles, cette malade ressent des douleurs épigastriques violentes avec sensation de boule hystérique. Ces douleurs s'accompagnent ordinairement de crises nerveuses de plusieurs minutes de durée, avec chute, perte de connaissance, rotation forcée de la tête, soit à droite, soit à gauche, mais le plus souvent à gauche, avec déviation de la commissure labiale du côté correspondant et contracture des membres supérieurs et inférieurs des deux côtés. En outre, la malade accuse une céphalalgie intense et presque continuelle. Jamais il n'y a eu des vomissements. Ces renseignements ont été fournis par le mari de la malade, celle-ci à son entrée étant incapable de renseigner sur son état pathologique antérieur.

Comme traitement, la malade était allée pendant plusieurs mois aux consultations gratuites de M. Lacour, service des épileptiques. Traitement : solution double de bromure de potassium et d'ammonium.

De plus, elle a fait, en 1880, dans le service de M. Carrier, à l'hôpital de la Croix-Rousse, un séjour de près de quatre mois. Traitement : bromure de potassium.

A l'entrée de la malade, le 6 décembre 1881, à cinq heures du soir, nous obtenons les renseignements suivants :

Depuis le 29 novembre 1881, la céphalalgie est intense et la malade a été obligée de s'aliter. Le sommeil est troublé

par des rêvasseries et des cauchemars. La parole est facile et nette; les réponses ne se font pas attendre. État apyrétique. Cet état dure jusqu'au 5 décembre 1881.

Le 5 décembre, la céphalalgie est plus violente; la parole plus rare mais possible encore, et les réponses sont nettes.

Le 6 décembre au soir, la malade entre à l'hôpital. A ce moment la céphalalgie est violente. T. R. 36°,5. On ne constate pas de paralysie dans les membres : la sensibilité est intacte. Il n'y a pas de contractures ni de déviation de la tête et des yeux. A droite pourtant, un peu de blépharoptose, mais pas d'inégalité des pupilles qui se contractent bien sous l'influence de la lumière et sont moyennement dilatées. Pas de strabisme. La langue projetée hors de la bouche reste bien sur la ligne médiane. La malade parle et les réponses sont nettes. En dehors des interrogations elle reste dans un état de somnolence continuelle.

Rien au cœur. P. 80. Rien aux poumons. La respiration est facile. Face un peu cyanosée. Lavement purgatif, sinapismes aux membres inférieurs.

A partir de l'entrée à l'hôpital, on observe de l'agitation, du délire.

A minuit, des contractures violentes et permanentes se montrent dans les quatre membres qui sont dans l'extension forcée. Les avant-bras et les poignets sont en pronation, et le pouce, en flexion dans la main, est recouvert par les quatre derniers doigts. Les membres inférieurs sont étendus parallèlement. Pas de contraction des pupilles ni de strabisme. Pas de déviation de la tête. Conservation parfaite de la sensibilité réflexe. La malade est dans le coma et on ne peut obtenir aucune réponse. La respiration est bruyante. Par la bouche sort une abondante écume filante. La compression ovarienne n'amène aucun résultat. T. R. 38. P. 80.

Les contractures durent jusqu'au matin.

Le 7 décembre, à neuf heures du matin, les membres sont dans le relâchement absolu et l'état comateux persiste. Au cœur, quelques intermittences et un rhythme à trois temps. Par la bouche sort toujours une écume filante. La respira-

tion est bruyante et on entend des râles trachéaux. Les pupilles ne sont pas dilatées ni inégales ; la face est cyanosée. Il y a conservation de la sensibilité réflexe. La pression stéthoscopique pour l'auscultation du cœur provoque une syncope ; on rétablit les contractions cardiaques de la respiration par l'application d'un marteau de Mayor et la projection d'eau froide à la figure.

L'examen des urines dénote la présence d'une faible proportion d'albumine non rétractile par la chaleur, ni par l'acide azotique, ni par la liqueur de Tanret.

Le diagnostic porté à ce moment par M. Laure est celui de tumeur cérébrale.

Le 7 décembre, à 4 heures du soir, la malade est dans le même état ; de plus, on constate une abolition absolue de la sensibilité réflexe. La face est cyanosée. Par la bouche sort toujours une écume glaireuse. Au cœur, un rhythme à trois temps. Paralysie des sphincters. Dilatation des pupilles. Injection très-marquée des vaisseaux conjonctivaux des deux yeux. T. R. 36. P. 80.

Mort à 5 heures du soir.

A l'autopsie, les reins et le cerveau seuls attirent l'attention.

Les reins ne sont pas augmentés de volume. La capsule, adhérente par place, n'est pas épaissie. On trouve dans le tissu des reins plusieurs petits kystes remplis d'un liquide ressemblant à du pus. Dans les calices et les bassinets on trouve aussi un peu de pus.

L'autopsie du cerveau montre la présence d'une induration volumineuse se confondant périphériquement avec la pulpe cérébrale et siégeant à la partie antérieure, dans les lobes frontaux, surtout dans le lobe droit : de là, la tumeur se prolonge vers le lobe sphénoïdal du même côté qu'elle occupe en partie, et comprime la corne d'Ammon. La face inférieure du cerveau n'est pas déformée, et sans le toucher digital il serait difficile de reconnaître la présence d'une tumeur. La scissure inter-hémisphérique est pourtant un peu diminuée d'étendue à sa partie antérieure. La scissure de

Sylvius droite est comblée, et le lobe sphénoïdal droit est adhérent au lobe frontal du même côté. Le chiasma optique et le pédoncule olfactif droit sont également adhérents aux parties cérébrales qui les recouvrent. Aucune déformation de la cavité crânienne.

La coupe verticale et transversale du cerveau, vers la partie médiane, offre la présence d'une deuxième tumeur, mollasse, noirâtre, siégeant dans le ventricule latéral droit, et faisant fortement saillie dans le ventricule latéral gauche. Elle a la forme d'un ovoïde dont le grand axe aurait 2 centimètres de longueur.

Les pédoncules cérébraux et la protubérance paraissent intacts et il n'y a pas de trace de dégénérescence secondaire.

L'examen plus attentif de la lésion indurée offre la présence de points néoplasiques multiples, très-peu élastiques, et dont on ne peut enlever par le grattage qu'un tissu composé de cellules embryonnaires. La nature de la tumeur est, en effet, celle d'un gliome, mais d'un gliome multilobé, à cause des nombreux prolongements que l'on observe.

DOSAGE DES PHOSPHATES DANS L'URINE.

M. Cazeneuve, au nom de M. Guérin, fait une communication sur le dosage des phosphates par l'acétate d'urane dans l'urine. M. Cazeneuve fait remarquer que la présence de l'acétate de soude dans l'urine retarde la réaction de l'acétate d'urane sur le ferro-cyanure de potassium. Aussi pour rendre les dosages plus rigoureux on verse dans l'urine de l'acétate de potasse.

M. Guérin a remarqué que l'acétate d'ammoniaque retarde bien davantage la réaction. Or généralement on dose les urines ammoniacales comme les urines non fermentées. On est donc soumis à des erreurs monstrueuses.

Aussi M. Guérin propose :

1° De précipiter tous les phosphates de l'urine à l'état de

phosphate ammoniaco-magnésien et d'agir alors avec une solution d'acétate d'urane additionnée d'acétate d'ammoniaque.

Par ce procédé on évite absolument l'erreur.

CATARACTE CONGÉNITALE DES DEUX YEUX.

M. Dor présente un enfant de 3 ans atteint de cataracte congénitale des deux yeux opéré par discision le 8 septembre; 5 jours après l'enfant y voyait suffisamment pour reconnaître des objets et les nommer.

C'est le premier fait connu de vision si rapidement acquise. Ordinairement il faut un mois pour que l'éducation du sens visuel soit suffisante pour obtenir le même résultat.

L'enfant interrogé devant la Société répond avec exactitude sur les objets qu'on lui présente: une montre, un porte-plume, etc., il en mentionne la couleur.

CANCER DU PÉRITOINE.

M. Denarié, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique : un cancer du péritoine.

Le malade ne présenta pendant la vie que de l'ascite et un peu de diarrhée. L'issue à la ponction d'un liquide sanguinolent fit porter le diagnostic. Le cancer était consécutif à un cancer de l'estomac squirrheux à la face antérieure de l'organe. Le malade, en outre, était très-cachectique.

M. Lépine complète l'observation et fait ressortir qu'après trois ponctions le liquide était complètement citrin; c'est là une anomalie rare. Lorsqu'on a trouvé du sang dans une ponction d'une séreuse atteinte de cancer, les autres ponctions donnent toujours du liquide hématique. De plus, le cancer du péritoine était consécutif à la néoplasie stomacale. Il se fait un bourgeonnement par continuité. C'est M. Lépine qui, le pre-

mier, a fait ressortir cette propagation de la néoplasie cancéreuse de la mamelle à la plèvre.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'INOCULATION DES MALADIES VÉNÉRIENNES AUX ANIMAUX;

Par M. le docteur Rebatel.

(*Voir la première partie* (Mémoires), p. 223.)

M. Icard objecte que l'inoculation du chancre simple aux animaux peut produire, a produit des faits positifs. Un syphiligraphe lyonnais bien connu a pu s'inoculer un chancre simple dont un chat était porteur; il a vu se reproduire un chancre simple qui s'est même compliqué de phagédénisme.

M. Rebatel avoue que ce fait est en contradiction avec la non-inoculabilité; mais il croit que l'expérience n'est pas très-rigoureuse, c'est un cas obscur.

M. Boucaud engage M. Rebatel à faire des inoculations sur les singes.

M. A. Poncet demande où en est la question de l'excision du chancre à l'Antiquaille ?

M. Rebatel répond qu'on trouve rarement des cas dans les hôpitaux où l'on peut faire l'excision; les malades arrivent rarement avant l'infection ganglionnaire. M. Gailleton en a fait plusieurs à Lyon avec succès. L'opinion de M. Rebatel est que le chancre est un foyer infectant et que son excision même tardive atténue la violence des accidents de la deuxième période quand elle ne les supprime pas.

M. Poncet a pratiqué trois excisions de ce genre. Dans le premier cas (ulcération du prépuce après le douzième jour d'inoculation), 24 heures après le début de l'ulcération, l'excision a été faite, elle n'a été accompagnée d'aucun accident. C'est un cas très-remarquable.

Dans le deuxième cas, chancre induré avec phimosis et engorgement ganglionnaire. Douleurs violentes. L'excision fit cesser les douleurs, mais la syphilis suivit son cours.

Le troisième cas, ulcère volumineux depuis un mois; phimosis, douleur. L'excision fit cesser la douleur. Le malade n'a pas été snivi.

M. Poncet est partisan de l'excision dans tous les cas. On ne trouve pas d'auto-inoculation. On panse avec l'appareil de Lister et le malade s'en trouve bien.

M. Rebatel a vu un cas d'auto-inoculation sur la plaie. La roséole ne s'est montrée que le 95e jour.



M. Icard a fait une espèce d'excision chez un malade porteur de chancres simples d'aspect et survenus quatre ou cinq jours après un coït unique. Une cautérisation profonde avec la pâte de Canquoin les fit disparaître. Malgré la vigueur du traitement, le malade eut une syphilis ordinaire. L'école qui encourage l'excision doit soutenir qu'il y a un rapport nécessaire entre la multiplicité, l'étendue des chancres et la violence de l'infection, et cependant de nombreux faits lui donnent un démenti. Il ne faudrait pas trop s'engager dans cette voie opératoire que trop peu de faits rendent légitime.

M. Rebatel croit bien que la doctrine qui soutient le rapport de l'extension du chancre et de la gravité de la syphilis est vraie. C'est celle de beaucoup de syphiligraphes. Si on trouve des syphilis graves chez des malades qui ne se sont pas aperçus de leur chancre, c'est que dans ce cas l'absence de traitement a causé l'intensité des accidents.

M. Poncet cite des cas de l'ouvrage de M. Jullien où rien ne peut entraîner le doute sur l'utilité de l'excision. Il faut rapprocher la syphilis de la pustule maligne. Aucune doctrine scientifique ne doit éloigner de l'excision.

M. Icard soutient qu'il n'est pas inutile de bien observer, car on est souvent en présence d'ulcérations simplement herpétiques. Ira t on alors exciser toutes les ulcérations qu'on croira syphilitiques ? La difficulté du diagnostic doit nous rendre extrêmement prudents dans notre décision.

Peut on trouver des caractères anatomiques dans les chancres excisés qui permettent de dire s'ils sont de nature syphilitique ?

M. Rebatel dit qu'il est très-difficile d'affirmer des caractères anatomiques, à moins que l'induration ne soit très-accentuée. Alors la nature du chancre est cliniquement démontrée, et le contrôle anatomique devient inutile.

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE ; OCCLUSION INTESTINALE ; ANURIE ; MORT ; AUTOPSIE ;

Par M. Chevalier, interne des hôpitaux.

L'observation que j'ai l'honneur de présenter à la Société des sciences médicales a été recueillie dans le service de M. le professeur Laroyenne.

C'est un cas de grossesse extra-utérine compliquée d'occlusion intestinale, diagnostic vérifié à l'autopsie.

Voici le fait : le 16 novembre dernier, à 7 heures du soir,

la femme X..., âgée de 33 ans, est apportée à l'hospice de la Charité, salle Sainte-Marie, n° 12.

Certe femme a joui, jusque-là, d'une santé excellente. Réglée à 14 ans, la menstruation a toujours été très-régulière. Une grossesse il y a 10 ans. Accouchement normal.

Suppression des règles depuis 4 mois, quelques semaines plus tard vomissements, tuméfaction des seins.

Il y a 15 jours, réapparition d'un léger écoulement sanguin par la vulve, coïncidant avec une diminution notable des seins.

A son entrée à l'hôpital on constate les signes suivants : Ballonnement du ventre, arrêt des gaz et des matières depuis 8 jours. Depuis 2 jours seulement, coliques, nausées, vomissements alimentaires et glaireux.

Par le toucher vaginal, et surtout par le toucher rectal, on constate la présence d'une tumeur volumineuse, incluse dans la cavité pelvienne. Cette tumeur est immobile, lisse, uniforme, rénitente et donne au doigt la sensation d'une poche kystique fortement tendue.

Le col est un peu mou, légèrement entr'ouvert, mais ne présente rien de caractéristique. L'exploration abdominale est rendue très-difficile par la distension exagérée de la paroi sous laquelle on voit se dessiner les anses intestinales. Une sonde métallique introduite dans la vessie ne donne issue qu'à quelques gouttes d'urine.

Cathétérisme rectal à l'aide d'une sonde œsophagienne de moyen calibre ; l'introduction en est douloureuse, difficile et très-incomplète. Un litre d'eau tiède, injectée par la sonde, ressort immédiatement sans entraîner de matières.

17 novembre. Même état. Administration de 3 gouttes d'huile de croton, d'un julep gommeux. Deux heures plus tard, vomissements bilieux très-abondants.

Dans la soirée, un lavement purgatif contenant 50 grammes de sulfate de soude et 60 grammes de miel de mercuriale est porté aussi haut que possible dans le rectum à l'aide d'une sonde œsophagienne ; insuccès. Les vomissements

porracés persistent, dès 4 heures du soir ils exhalent une odeur fécaloïde.

18 novembre. La malade a passé une bien mauvaise nuit. On se décide à intervenir. Ponction de la tumeur au niveau du cul-de-sac postérieur à l'aide d'un gros trocart droit; issue d'abord de sérosité pure (100 grammes environ) suivie de sang pur mélangé de petits caillots noirâtres. Cette évacuation ne modifie pas sensiblement le volume de la tumeur qni était remplie de caillots, ainsi que l'autopsie va nous l'apprendre.

A l'hystéromètre, l'utérus donne 13 centimètres. Cet organe est refoulé en avant et à droite.

En présence de tous ces signes : suppression des règles, tuméfaction des seins, hypertrophie de l'utérus, M. Laroyenne n'hésite pas à porter le diagnostic de grossesse extra-utérine. Bien plus, il pense que la réapparition de l'écoulement menstruel, il y a 15 jours, et la diminution notable des seins à ce moment, doivent faire songer à la mort du fœtus.

En auscultant soigneusement la région hypogastrique, on entend des battements au niveau de la fosse iliaque droite; mais ces derniers sont isochrones au pouls, qui est lui-même très-rapide, 140.

A l'aide d'une grosse sonde rectale, on injecte un siphon d'eau de Seltz; insuccès.

Le soir, le ballonnement du ventre est extrême, les vomissements fécaloïdes persistent, la dyspnée s'accentue, l'asphyxie devient progressive.

Administration de 3 gouttes d'huile de croton dans un pruneau, on atténue les vomissements à l'aide de petits fragments de glace.

Dans la nuit l'état général s'aggrave et la malade succombe le 19 novembre, à 1 heure du matin, avec tous les signes du choléra herniaire. Cyanose, sueurs visqueuses, refroidissement des extrémités.

L'autopsie est faite 33 heures après la mort. A l'ouverture de l'abdomen on trouve une poche kystique, d'un reflet noirâtre, adhérente au gros intestin et à la cavité pelvienne.

La masse morbide occupe tout le cul-de-sac utéro-rectal et empiète un peu sur la fosse iliaque droite. La paroi de ce kyste est épaisse, stratifiée, 8 à 10 millimètres environ. La main introduite dans l'intérieur pénètre à travers de nombreux caillots jusqu'au fond du cul-de-sac utéro-rectal d'où on retire un fœtus de 3 mois environ. Il présente une longueur de 15 centimètres et demi, et un poids de 125 grammes. Il n'est pas macéré. Le rectum est aplati contre la concavité du sacrum et l'S iliaque est bourré de matières fécales.

Cette observation présente un certain intérêt au point de vue justement de l'étiologie de l'occlusion intestinale. Dans les quelques recherches que nous avons pu faire à ce sujet, nous n'avons pas trouvé d'exemple analogue.

Avant de terminer, je voudrais attirer l'attention de la Société sur le fait suivant, c'est que chez notre malade les vomissements fécaloïdes ne se sont montrés que fort tard. Dans l'étranglement intestinal, au contraire, les vomissements fécaloïdes apparaissent généralement de très-bonne heure.

M. Fochier a vu cettte malade, et ce qui fait la curiosité de cette observation, c'est que l'utérus n'était pas refoulé contre le pubis, et les ligaments larges n'avaient pas été forcés. La tumeur siégeait au-dessus du petit bassin.

RÉSECTION DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

M. Fochier présente un enfant auquel on a enlevé la portion moyenne du maxillaire inférieur, on a établi une pièce prothétique immédiatement après l'opération. Une deuxième pièce appliquée a maintenu les parties molles dans une bonne position. M. Fochier a opéré à travers une incision parallèle au bord inférieur sans léser les téguments de la face.

Un deuxième enfant est présenté porteur de déformations rachitiques des plus accentuées des membres inférieurs : le

tronc ne présente aucune déformation. L'ostéotomie paraît indiquée et M. Fochier se propose de la pratiquer.

ASCITE CURABLE DES ALCOOLIQUES;

Par M. le docteur Bouveret.

(*Voir la première partie (Mémoires), p. 208.*)

M. Aubert rappelle que le signe que M. Colrat a donné pour diagnostiquer des cirrhoses, à savoir l'imperméabilité des cellules du foie retardant l'absorption du sucre absorbé par l'intestin, de là son apparition dans les urines, aurait pu dans ce cas permettre le diagnostic.

M. H. Mollière croit qu'il faut insister sur ces cas de péritonite chez les alcooliques. Il cite un cas de péritonite aiguë chez un ivrogne après un grand excès de boisson.

Ces cas d'ascite chez les alcooliques doivent nous rendre moins sévères au point de vue du pronostic chez les cirrhotiques. Le péritoine joue un rôle plus ou moins actif dans la pathogénie de l'ascite.

M. Lépine constate la difficulté du diagnostic entre les ascites et la péritonite chronique.

ULCÉRATION TUBERCULEUSE DU LARYNX CICATRISÉE;

par M. le docteur L. Bouveret.

La pièce anatomique que je présente à la Société est un exemple de cicatrisation très-avancée d'ulcérations tuberculeuses anciennes du larynx. La très-grande rareté de la cicatrisation des ulcérations d'origine tuberculeuse, dans la muqueuse en général et dans la muqueuse du larynx en particulier, m'engage à ne pas laisser passer cette pièce anatomique tout à fait inaperçu. Le malade fut observé et la pièce recueillie par mon collègue M. Drivon, qui, en ce moment, préoccupé d'autres soins, n'a pu faire lui-même cette présentation.

Voici le résumé de l'observation :

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui séjourna une première fois en septembre 1881 dans le service de M. Drivon. Il en était alors à la troisième période de la phthisie chronique ; on entendait du souffle caverneux et des gargouillements aux deux sommets. Outre les lésions pulmonaires, il y avait des lésions tuberculeuses du pharynx et du larynx ; sur la paroi postérieure du pharynx existait une petite ulcération à fond jaunâtre, de la dimension d'un pois ; enfin, depuis quelque temps déjà, l'aphonie était à peu près complète.

On institua le traitement habituel de la phthisie ; quant à l'ulcération pharyngée, elle fut, à plusieurs reprises, cautérisée. Il se produisit une certaine amélioration de l'état général ; le malade quitta le service vers le commencement de novembre.

Un mois après, il y revient, en proie à une très-grande dyspnée ; il succombe quelques heures seulement après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie est pratiquée le 13 décembre. Thorax : adhérences des deux feuillets de la plèvre, complète du côté gauche, incomplète mais très-étendue à droite. Aux deux sommets, lésions tuberculeuses dans les autres parties du poumon, éruption de granulations tuberculeuses, au milieu d'un parenchyme fortement congestionné.

Le pharynx n'a pas été totalement enlevé et l'ulcération pharyngée n'a pu être examinée.

Voici les lésions constatées dans le larynx : au-devant de l'épiglotte, sur la partie postérieure de la langue, végétations papillaires, au milieu desquelles se trouvent disséminés plusieurs abcès folliculaires; piquées, ces petites saillies jaunâtres laissent écouler une goutte de pus. L'épiglotte est seulement hypérémiée, surtout à la face postérieure. Le reste de la muqueuse laryngée est plutôt anémié ; la teinte en est d'un blanc grisâtre. A droite, les deux cordes vocales, supérieure et inférieure, sont soudées par une bande de tissu cicatriciel blanc, nacré, qui s'étend depuis l'insertion thyroïdienne des cordes jusqu'à la base de l'aryténoïde; là per-

siste un petit orifice arrondi à pourtour fibreux qui conduit dans une cavité à parois également fibreuses, et qui n'a pas plus de 3 à 4 millimètres de diamètre dans tous les sens; cette petite cavité est tout ce qu'il reste du ventricule de Morgagni. Au-dessus et en arrière de l'orifice, sur la muqueuse qui recouvre la face antérieure de l'aryténoïde, on voit encore les restes d'une ulcération en voie de cicatrisation. A gauche existe aussi une bande de tissu fibreux soudant les deux cordes vocales; mais elle n'a que quelques millimètres d'étendue; au-delà se trouve une vaste ulcération à fond jaunâtre, recouvert de pus, présentant çà et là quelques végétations mamelonnées; cette ulcération, dont les dimensions dépassent celles d'une pièce de 50 centimes, occupe la face antérieure de l'aryténoïde et pénètre dans la cavité du ventricule. Au-dessous de la glotte, la muqueuse est pâle, jaunâtre, mais ne présente pas d'autre lésion que cette décoloration.

L'ensemble de ces lésions produit un certain degré de rétrécissement de la fente glottique; la rétraction du tissu cicatriciel devait surtout notablement entraver le jeu des cordes vocales; cependant l'asphyxie à laquelle le malade a succombé me semble plutôt avoir été causée par les lésions pulmonaires: symphyse presque totale des deux plèvres, abondante éruption de granulations tuberculeuses dans un parenchyme congestionné.

Cette laryngite chronique ulcéreuse, qui montre une tendance si marquée à la cicatrisation, est bien une laryngite tuberculeuse. A l'œil nu on ne trouve pas, il est vrai, dans la muqueuse laryngée de granulations tuberculeuses bien évidentes; mais on sait qu'à une période avancée de la laryngite tuberculeuse, la recherche et la constatation de granulations sont souvent fort difficiles. L'aspect général des lésions laryngées est bien celui qui appartient aux lésions de nature tuberculeuse: décoloration générale de la muqueuse, débris caséeux jaunâtres couvrant l'ulcération, végétations mamelonnées en quelques points de cette ulcération; végétations semblables et beaucoup plus développées à la

base de la langue; enfin et surtout, petits abcès folliculaires entre les végétations de cette région. Ces abcès folliculaires n'existent pas dans la laryngite syphilitique. On ne peut donc admettre la coexistence d'une laryngite syphilitique avec une tuberculose pulmonaire; lésions laryngées et lésions pulmonaires sont de même nature et relèvent de la tuberculose.

Je ne sais s'il existe quelques observations de ce genre; la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses du larynx n'est point indiquée dans l'article PHTHISIE LARYNGÉE du *Dictionnaire encyclopédique;* d'autre part, M. Barth, à propos des lésions tuberculeuses du pharynx avec lesquelles celles du larynx ont plus d'une analogie, écrit à l'article pronostic de sa thèse (Paris, 1880, *De la tuberculose du pharynx)*: « On ne connaît pas jusqu'à présent d'exemples de guérison de la tuberculose du pharynx, et nos propres observations sont malheureusement d'accord sur ce point avec celles de nos prédécesseurs. »

Le temps m'a manqué pour faire des recherches plus étendues dans les livres et les publications spéciales; quoi qu'il en soit, la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses du larynx doit être considérée comme une terminaison fort rare.

Il n'en serait pas tout à fait de même des ulcérations tuberculeuses développées sur d'autres muqueuses, par exemple celle de l'intestin. La thèse d'agrégation de M. Spilman (*De la tuberculisation du tube digestif,* Paris, 1878) contient la relation de plusieurs faits qui démontrent que des ulcères tuberculeux de l'intestin peuvent se cicatriser et que cette cicatrisation peut produire de véritables rétrécissements; ces faits sont empruntés à divers auteurs: Leudet (*Clinique médicale*); Cornil (*B. Société anatomique*, 1862); Corbin (*Arch. génér. de médec.*, 1831).

Ce n'est donc pas seulement dans le poumon que le tubercule peut montrer cette double tendance, soit à l'évolution caséeuse, soit à l'évolution fibreuse; si, dans les muqueuses, la caséification et l'ulcération consécutive sont infiniment

plus fréquentes que la production de tissu fibreux, cependant cette dernière évolution y est quelquefois observée; quel que soit le point où il vienne à se développer, le tubercule est donc justement nommé une néoplasie fibro-caséeuse.

DE LA FORCE DE TENSION DES ARTÈRES.

M. ARLOING fait une communication sur un point de la physiologie de la circulation sanguine. Il a essayé de mesurer la force de tension de la couche élastique des artères, force essentiellement variable suivant la résistance et le degré d'ampliation et la tension du système capillaire. Il prend le tracé hémodromographique et le tracé sphygmographique d'une artère, puis on paralyse le cœur par une violente galvanisation du cœur.

Aussitôt le système artériel se rétracte, et la plume de l'hémodromographe au lieu de s'arrêter brusquement comme elle le ferait si on arrêtait le cours du sang par la pression de l'artère au-dessus du point où l'on applique l'instrument, la courbe s'affaisse lentement et pendant 9 secondes le sang continue à cheminer dans les artères. On peut donc conclure que le ressort élastique des artères est capable d'uniformiser le courant.

FIBRO-MYXOME DU BRAS AYANT NÉCESSITÉ LA DÉSARTICULATION DE L'ÉPAULE.

M. DURAND lit une observation de fibro-mixome du bras qui a nécessité la désarticulation de l'épaule. M. Poncet, qui a fait cette opération, donne des détails sur ce cas.

Le malade porteur de ce néoplasme myxomateux a subi 34 énucléations. Malgré son âge, 65 ans, on n'a pas reculé devant cette grave opération. Sa constitution, très-robuste,

et l'emploi de la méthode listérienne font espérer que le résultat sera excellent. Le néoplasme occupait tout le tissu cellulaire de la gaîne des vaisseaux et des espaces intermusculaires.

L'artère axillaire a été liée avant l'opération. La désarticulation a été faite suivant le procédé de Dupuytren. M. Poncet a tenté la réunion par première intention, il espère qu'avant 8 jours ce malade sera en pleine guérison.

PHYSIOLOGIE DU SYMPATHIQUE CERVICAL ;

Par M. le professeur ARLOING.

La recherche du fait qu'expose M. Arloing lui a été inspirée par certaines irrégularités bizarres observées accidentellement sur des tracés de vitesse et de pression carotidienne avant et après la section du nerf pneumogastrique, irrégularités que l'auteur assimile provisoirement aux ondulations de Traube.

On connaît les effets vaso-moteurs classiques de la section et de l'excitation du bout céphalique du sympathique cervical.

La méthode la meilleure pour étudier ces phénomènes; c'est l'étude des tracés manométriques et hémodromographiques, indispensable quelquefois si l'on veut observer de légères différences chez des animaux à épiderme opaque. Les tracés hémodromographiques sont bien supérieurs aux tracés de pression, car pendant qu'il se produit une modification locale du capillaire, le changement concomitant qui survient dans la tension peut être plus ou moins masqué par des modifications éloignées.

On place l'hémodromographe sur la carotide ; après avoir isolé le sympathique on le sectionne, la vitesse du sang devient plus grande ; si on l'excite, la vitesse diminue.

Si on sectionne le pneumogastrique correspondant et si

on reproduit une excitation avec le même courant, on observe des différences portant :

1° Sur la brusquerie de la diminution de la vitesse ;

2° Sur l'intensité de cette diminution ;

3° Sur la durée.

Ces modifications se reproduisent à l'intensité près après la curarisation, après la section de la moelle en arrière du bulbe.

On est donc en présence d'un fait absolument certain et dont la cause réside entièrement dans un phénomène qui se passe dans le domaine des branches terminales de la carotide.

Comment interpréter ces faits?

L'action des deux cordons nerveux se rattache aux phénomènes que nous venons d'exposer: le filet cervical du sympathique et le pneumogastrique.

Peut-on les mettre sur le compte du sympathique dont on excitera plus vivement les fibres constrictives dans un cas que dans l'autre?

Non, assurément.

Il est lié à la présence du nerf vague. Le cordon vague paraît donc renfermer des fibres antagonistes des fibres sympathiques, puisqu'on constate une brusque diminution de la vitesse du sang dans la carotide, où Bézold, Ludwig, Thiry ont constaté que l'électrisation du bout central du vague fait baisser la pression sanguine intra-artérielle. Les tracés de vitesse m'ont permis de m'assurer sur des animaux curarisés, et dont la moelle cervicale et le pneumogastrique opposé sont coupés, que cette excitation détermine une légère accélération de vitesse.

Ce qui prouve que dans ce phénomène complexe les capillaires de la région sont modifiés dans le sens de la dilatation.

Mais comment relier cette dilatation consécutive à l'excitation du bout supérieur du vague à l'augmentation des phénomènes vaso-constricteurs qui suivent l'excitation du sympathique en l'absence du vague?

C'est le moment d'attirer votre attention sur la composition du vague chez les solipèdes.

Il contient le nerf de Cyon, c'est du reste la conclusion de Cyon. Or, jusqu'à présent, l'anatomie ne nous a point appris l'existence dans le vague de fibres ascendantes se rendant dans les ganglions ou les vaisseaux de la tête.

Au contraire, Cyon nous a appris que le dépresseur reliait le cœur à un centre bulbaire et médullaire vaso-dilatateur qu'il mettait en jeu toutes les fois que la pression s'élève dans le système artériel. Si on sectionne ce nerf, on supprime la communication entre le cœur et le centre bulbo-médullaire.

Conséquemment, si, dans ces conditions, la pression s'élève dans la région céphalique, et si elle s'éteint par l'excitation du sympathique, le dépresseur ne peut plus entraîner une dilatation compensatrice dans la région correspondante. Cette explication semble vérifiée par le caractère du tracé de la pression.

Ce tracé ne corrobore pas absolument celui de la vitesse. Il monte d'abord, mais ne se maintient pas élevé tant que dure le resserrement des capillaires, parce que cette influence locale est compensée par des effets éloignés qui se produisent dans d'autres régions du corps par l'intermédiaire du dépresseur de Cyon ou d'un autre dépresseur.

De plus, quand la moëlle est coupée, la modification de vitesse ne s'accompagne presque plus de chute de la tension.

M. Pierret, à l'occasion du procès-verbal, revient sur le travail de M. Arloing.

Il rappelle les phénomènes vaso-moteurs qu'on remarque à la face chez les ataxiques. On constate aussi des larmoiements, de la gastrorrhée chez les tabétiques qui ont de la gastralgie), des diarrhées accompagnées d'entéralgie. L'auteur attribue ces symptômes aux troubles vaso-moteurs ; il a été naturellement amené à rechercher les points centraux vaso-moteurs pour en constater des lésions.

Les premières recherches ont porté sur le nerf Wrisberg et le glosso-pharyngien, nerfs bien dûment vaso-moteurs. Si on étudie leur noyau intra-bulbaire, on constate le voisinage de ces noyaux avec la colonne

grêle qui avoisine aussi les noyaux du spinal et du pneumogastrique. Cette colonne de fibres va aboutir au centre médullaire du spinal. Dans toute l'étendue de la moelle, cette colonne se continue par les points d'origine du sympathique. Ce système est mixte : on y trouve des fibres motrices, des fibres sensitives et des fibres vaso-motrices.

Si l'on fait une coupe de la moelle, on trouve sur la partie interne des faisceaux radiculaires postérieurs une zone de fibres ascendantes, émergeant des tractus intermedio lateralis. Or, les physiologistes de l'école de Ludwig ont constaté que c'est cette région qui est la clef des mouvements vaso-moteurs. Ces fibres sont mêlées aux fibres ascendantes sensitives ; de là difficulté de débrouiller les causes pathologiques produisant les troubles sensitifs et vaso-moteurs.

Les lésions scléreuses portant sur le pneumogastrique et le glosso-pharyngien nous donnent l'explication de beaucoup de faits. Histologiquement les cellules de tous ces noyaux de la colonne grêle médullaire (pneumogastrique, glosso-pharyngien, tractus medio lateralis) sont identiques. Cette colonne est *mixte*. Il est donc très-difficile de tirer des conclusions certaines de l'étude physiologique pure de ces régions.

M. Colrat, toujours à l'occasion de la communication de M. Arloing, pense que l'abaissement de la vitesse à la suite de l'excitation du pneumogastrique, lorsqu'on a sectionné le sympathique, est explicable, étant donné le fait de l'anastomose des deux carotides par la communicante antérieure, par une différence de tension dans les deux carotides.

M. Arloing soutient que la physiologie a précédé l'anatomie pathologique pour éclairer les effets vaso-moteurs de l'excitation des centres vaso-moteurs bulbaires, et particulièrement du noyau du pneumogastrique.

M. Arloing fait remarquer que ses expériences sont incomplètes, et il espère les compléter. Répondant à M. Colrat, il croit qu'il attache trop d'importance à la pression sanguine dans l'explication précédente.

M. Arloing donne une tout autre explication de la diminution de la vitesse, il pense que c'est le resserrement des capillaires périphériques, par suite de l'excitation du sympathique, qui amène un tracé de vitesse très-minime.

PÉRICARDITE HÉMORRHAGIQUE PRIMITIVE.

M. Bard présente une pièce anatomique provenant d'une péricardite hémorrhagique primitive.

M. H. MOLLIÈRE cite un cas de péricardite tuberculeuse à l'apparence qui n'était qu'un lymphome diffus, lequel avait retenti sur les ganglions de l'aisselle. Ces ganglions étaient bien néoplasiques. Le poumon était le siége d'une péribronchite. Il importe donc de bien établir le diagnostic anatomique. La péricardite tuberculeuse, d'après M. Mollière, serait assez rare.

M. BOUCAUD s'élève contre l'opinion trop exclusive de M. Mollière : la péricardite est commune chez les tuberculeux.

M. Boucaud rappelle un cas de symphyse cardiaque avec lésion de la plèvre bien dûment tuberculeuse ; elle donna lieu pendant la vie à un souffle extra-cardiaque.

M. BARD répond que la lésion qu'il vient de mettre sous les yeux de la Société a complètement passé inaperçue pendant la vie ; il n'y avait ni hypertrophie ni battements arythmiques. La lésion n'est pas tuberculeuse; on a trouvé quelques points de pleurésie sèche nodulaire, taches laiteuses, qui ne sont nullement tuberculeuses.

M D. MOLLIÈRE a vu la pièce fraîche, son aspect présentait l'apparence d'un cancer du cœur.

M. Mollière insiste sur la taciturnité symptomatique de la péricardite adhésive.

NÉPHRITE AIGUE DES DEUX REINS.

M. WEIL lit l'observation d'une malade atteinte d'érysipèle. Cette malade mourut subitement après une crise convulsive. A l'autopsie on trouva une lésion rénale (néphrite aiguë des deux reins), avec une cystite ancienne.

M. BOUVERET dit que l'examen du cœur aurait peut-être révélé une myocardite qui aurait donné l'explication de cette mort subite.

M. BARD donne des détails sur ce fait ; il établit qu'on avait bien affaire à un érysipèle avec des œdèmes fugaces, rouges ; l'idée de phlébite fut éloignée, grâce à ces symptômes. Quant à la crise, elle doit bien être attribuée à l'urémie. Quoique l'examen des urines au début de la maladie ait été négatif, l'examen histologique a révélé une néphrite des deux reins interstitielle aiguë récente.



PACHYMÉNINGITE.

M. Pierret fait une communication sur une malade de l'Asile de Bron.

Cette malade était atteinte d'un tremblement très-semblable au tremblement de la paralysie agitante.

L'auteur rappelle, se fondant sur ses recherches personnelles, qu'il est nécessaire d'établir des distinctions dans l'histoire de la maladie de Parkinson.

Après lui, de nombreux observateurs, entre autres Gombault, Demange ont trouvé chez des malades présentant le type clinique de la paralysie agitante, l'induration scléreuse des cordons postérieurs.

Le cas qui fait l'objet de la communication de M. Pierret doit être ajouté aux observations précédentes.

De plus, cette malade était délirante. M. Pierret pensa tout d'abord qu'il allait rencontrer une induration de la partie sensitive de l'encéphale. Or, il n'en fut rien; M. Pierret trouva l'explication des phénomènes psychiques dans une pachyméningite assez avancée.

ENCHONDROMES BÉNINS.

M. Aubert présente l'enfant auquel il a évidé les doigts envahis par des enchondromes bénins.

Il présente les moules des mains avant l'opération; il ressort de cette comparaison que le résultat obtenu par M. Aubert est des plus satisfaisants.

Un autre malade est mis sous les yeux de la Société, c'est une petite fille de 7 ans atteinte de tumeur adénoïde de la région latérale du cou. M. Aubert a fait l'évidement, il est sorti une boue rougeâtre semblable à la boue splénique.

Cette matière n'a pas été définie histologiquement. La tu-

meur a continué à grossir et l'auteur croit avoir affaire à un sarcome d'une nature mal connue.

M. Fochier a opéré dernièrement un enfant atteint de lympho-sarcome chez lequel il a trouvé une bouillie sanguinolente semblable à celle décrite par M. Aubert. Quant à la confusion de la simple adénopathie avec les lymphadénomes, rien de plus fréquent. Il faut éviter de pratiquer aucune opération sur ces ganglions irritables et sarcomateux, un grattage peut éveiller une propagation néoplasique très-rapide et très-dangereuse.

M. Duchamp soutient la non-intervention ; ce qui doit l'entraîner fatalement, c'est la présence d'autres ganglions dans le creux de l'aisselle ou dans tout autre point de l'organisme.

TUMEUR CÉRÉBRALE AYANT SIMULÉ UNE HYSTÉRIE.

M. Denarié lit l'observation d'une malade du service de M. Lépine, atteinte de tumeur cérébrale (tubercules) ayant simulé l'hystérie.

M. Lépine fait ressortir que cette observation a présenté deux types enchevêtrés : d'une part, l'hystérie liée à une malformation des organes génitaux, et, d'autre part, la tumeur cérébrale.

De plus, il existait une tumeur cérébelleuse. Deux jours avant sa mort, on la fit marcher, elle ne présenta pas de titubation. A l'autopsie, on ne trouva rien sur le vermis. Nothnagel a affirmé que la tumeur ne touchant pas le vermis n'amène pas de titubation. Ce fait vient confirmer cette opinion.

VÉGÉTATIONS DANS LES BIBERONS.

M. Cazeneuve fait une communication sur les biberons. Il fait ressortir que cet ustensile renferme toujours des végétaux qui favorisent la décomposition du lait.

Fauvel a examiné, dans une crèche de Paris, 38 biberons; 28 renfermaient des végétations cryptogamiques.

Le biberon que présente M. Cazeneuve est composé d'un carafon de verre dans lequel plonge un tube ; le caoutchouc qui lui fait suite est enveloppé d'une toile qui permet le lavage à l'eau bouillante qui altère le caoutchouc. La tétine est composée d'un embout en liége d'un prix modique facile à remplacer.

M. Fochier fait ressortir qu'on a depuis longtemps su éviter les inconvénients du biberon, en le remplaçant par une simple bouteille coiffée d'un doigt en caoutchouc dont il est très-facile d'entretenir la propreté.

ANÉMIE DES MINEURS.

M. Arloing fait une communication sur l'anémie des ouvriers du Gothard (anchylostome et l'anguillule intestinal). Il présente à la Société un spécimen de ces animalcules qui lui a été fourni par M. Perroncito.

LÉSION MITRALE ; RÉTRÉCISSEMENT TRÈS-MARQUÉ ET INSUFFISANCE ; DILATATION DE L'OREILLETTE GAUCHE ; CAILLOTS ADHÉRRNTS DANS L'OREILLETTE DROITE ; INFARCTUS PULMONAIRES ; HYPERTROPHIE DU VENTRICULE DROIT ; INSUFFISANCE TRICUSPIDE ;

Par M. Weil, interne des hôpitaux.

A. B..., 50 ans, salle Saint-Roch, n° 13. Entrée le 13 décembre 1881 ; morte le 18 décembre 1881.

Pas d'antécédents héréditaires.

Les antécédents directs ne signalent qu'une seule grossesse à l'âge de 21 ans ; une hydarthrose aiguë du genou droit guérie en deux mois à l'âge de 22 ans. La malade travaillait la terre et s'exposait souvent à l'humidité.

Elle n'a jamais eu de rhumatisme proprement dit, de fièvre intermittente ou éruptive.

Pas d'alcoolisme ni de syphilis.

Il y a deux ans, la malade a éprouvé pour la première fois de l'essoufflement et des palpitations de cœur.

Depuis six mois, elle est obligée de renoncer à tout travail fatigant.

Enfin, il y a six semaines, son affection subit une aggravation notable. Les palpitations augmentèrent; elle présenta de l'œdème assez marqué des membres inférieurs et quelques accès de dyspnée suivis chaque fois d'expectoration sanglante, mais de courte durée. L'urine devint rare. Depuis quinze jours, l'œdème s'est développé avec une grande intensité, a gagné le tronc et depuis peu les membres supérieurs.

Actuellement, ce qui domine, c'est le volume des membres inférieurs qui a presque doublé, un œdème plus discret des mains, des avant-bras, presque nul sur la paroi thoracique où il se complique d'une ascite de moyenne intensité. Les extrémités sont cyanosées et un peu refroidies.

Les conjonctives sont subictériques, ainsi que la face inférieure de la langue. Le cœur bat sur une large surface. Il est impossible d'en limiter la pointe. Les pulsations sont d'une force moyenne, mais irrégulières, tantôt lentes, tantôt précipitées. L'auscultation de la pointe révèle des bruits sourds. Le premier est mal frappé et prolongé, le second plus faible que d'habitude. Au niveau de l'appendice xiphoïde on perçoit par intervalles un souffle systolique. Le pouls radial est petit et ne reproduit pas toutes les pulsations cardiaques.

La veine jugulaire est gonflée, mais ne présente aucun mouvement pulsatile.

Aux poumons, la sonorité est normale. L'auscultation révèle une respiration à peu près normale et quelques râles sibilants disséminés.

La malade ne présente pas d'oppression. La respiration est naturelle et ne dépasse pas 20.

Le foie déborde les fausses côtes d'un bon travers de main. Il n'est pas douloureux et ne présente pas de pulsations.

L'urine est rare, sédimenteuse, remplie de pigment biliaire, sans albumine.

17 décembre 1881. La malade a des crachats hémoptoïques. On constate à la base gauche de la matité et de l'obscurité respiratoire.

18 décembre. La matité augmente à la base gauche et on y perçoit à l'auscultation des râles muqueux.

A deux heures et demie du soir, la malade est prise d'une dyspnée considérable et meurt en cinq minutes.

Autopsie, 19 décembre 1881.

On trouve un épanchement sanguinolent d'un litre dans la plèvre droite et un petit épanchement dans la plèvre gauche.

Le poumon droit pèse 700 gr. Il est diminué de volume; son sommet est enveloppé d'une coque épaisse au niveau de laquelle le parenchyme est mou et presque fluctuant à la palpation. La coupe faite en ce point y démontre la présence d'un infarctus récent gros comme une mandarine.

Plus bas et en avant on trouve d'autres infarctus plus anciens, du volume d'une noix.

La branche supérieure de division de l'artère pulmonaire, correspondant au lobe supérieur, est oblitérée par un caillot fibrineux gros comme le petit doigt, blanc, un peu adhérent, grenu.

Le poumon ne présente ni congestion ni œdème, sauf dans la partie la plus déclive et autour des noyaux infarctiques.

Le poumon gauche pèse 550 gr.; il n'est le siége d'aucune lésion.

Le cœur est augmenté de volume dans son ensemble; il pèse 450 gr. Le ventricule gauche présente son volume habituel; la paroi a en moyenne 18 millimètres d'épaisseur. L'oreillette gauche est dilatée; elle admettrait une orange; elle est remplie de caillots noirs, mous, un peu adhérents, granuleux au centre. Le ventricule droit est hypertrophié, sans dilatation sensible de sa cavité; mais sa paroi est presque aussi épaisse que celle du ventricule gauche, car elle

mesure en moyenne 15 millimètres. L'oreillette droite est également dilatée, mais beaucoup moins que l'oreillette gauche. Son auricule est remplie par un caillot ancien très-ferme, fibrineux, rosé. Les orifices artériels sont absolument normaux. L'orifice mitral et les valvules sont épaissis, ratatinés, incrustés de plaques calcaires ; l'orifice admet à peine le petit doigt ; son contour est rigide, de sorte qu'il présente à la fois du rétrécissement et de l'insuffisance. L'orifice tricuspide est notablement dilaté, mais sans lésions ; son périmètre est de 12 centimètres.

Le péritoine est rempli d'un liquide sanguinolent comme celui de la plèvre.

Le foie est augmenté de volume, recouvert d'une capsule blanche, épaissie : son segment inférieur est granuleux, et à la coupe il offre l'aspect du foie muscade.

La rate est petite ; sa capsule épaissie, son contenu foncé et ferme.

On trouve dans les reins les lésions habituelles du rein cardiaque.

RÉFLEXIONS.

Le seul point que je désire faire ressortir dans cette observation, c'est le contraste entre l'état de la petite et de la grande circulation.

J'écarte d'abord la confusion qui pourrait naître de la présence des infarctus dans le poumon droit. Ils sont le produit de caillots migrateurs nés sur place dans l'auricule droite, ainsi que le démontre l'examen anatomique, et ne paraissent nullement dériver d'un encombrement sanguin du poumon. Le poumon gauche, en effet, et le poumon droit, dans les parties qui ont échappé à l'oblitération vasculaire, ne présentent ni la congestion ni l'œdème qui accompagnent ordinairement les dernières périodes des affections cardiaques.

On peut donc, avec quelque apparence de raison, émettre l'opinion que la circulation pulmonaire, au moins dans ses phénomènes purement mécaniques, n'a pas été troublée par la lésion mitrale qui a emmené cette malade.

Si au contraire on se reporte aux symptômes présentés par la grande circulation, on est frappé par la gêne considérable de la circulation veineuse, par le développement de l'œdème des membres, l'hypertrophie du foie dont les veines gorgées de sang avaient entraîné des phénomènes de stase biliaire et de l'ictère, enfin la cyanose des extrémités par réplétion veineuse.

Par quel mécanisme le système de la petite circulation avait-il été préservé de ces troubles profonds? Je crois qu'on peut attribuer ce rôle protecteur à l'insuffisance tricuspide fonctionnelle constatée à l'autopsie de notre sujet.

La colonne sanguine arrêtée en arrière de l'orifice mitral dans les veines pulmonaires, les capillaires du poumon et l'artère pulmonaire, a déterminé une augmentation de pression dans le ventricule droit. Celui-ci a répondu par l'hypertrophie compensatrice. Mais plus tard il s'est laissé forcer, l'orifice tricuspidien s'est dilaté, et le ventricule, rencontrant du côté de l'oreillette droite une pression moindre et une porte de sortie assurée, a refoulé dans le système veineux général le sang qui l'encombrait. Du même coup, il a déchargé toute la circulation pulmonaire ; on peut se rendre compte ainsi de l'intégrité relative dans laquelle se trouvaient les poumons.

A ces considérations anatomiques correspondent quelques particularités cliniques, observées pendant la vie de la malade. Leur corrélation avec les phénomènes anatomiques ne peut s'établir qu'au moyen d'hypothèses, et je ne les émets qu'avec une certaine réserve. Ce qui frappait à première vue chez notre malade, c'était son aspect de cardiaque avancé et l'absence à peu près complète de troubles respiratoires. — La malade, entrée le 13 décembre, n'a présenté une oppression légère que le 17, époque à laquelle elle eut des crachats hémoptoïques, et le 18 au moment de sa mort qu'on peut attribuer au gros infarctus du sommet droit. Pendant 4 jours, malgré des lésions considérables du côté du cœur, l'irrégularité de ses battements, la réplétion du système veineux général, la malade respirait naturellement, sans

modification du rhythme et du nombre des mouvements respiratoires. Elle n'a jamais eu d'orthopnée.

Rapprochant ces symptômes des lésions trouvées, je demande si l'insuffisance tricuspide n'a pas pu, chez cette malade, entraîner cette intégrité apparente de la fonction respiratoire, en dégageant la petite circulation de la stase que des lésions mitrales aussi avancées tendent naturellement à y produire.

M. Lépine rappelle qu'il existe des rétrécissements mitraux latents à la période d'asystolie.

M. R. Tripier fait ressortir qu'il n'est pas rare de trouver l'absence complète du souffle lorsque l'insuffisance est très intense, coïncidant avec un fort rétrécissement; dans ce cas on sent le frémissement présystolique.

Quant à l'absence d'asphyxie objective, on la constate fréquemmant chez des phthisiques à la dernière période.

NOTE SUR LA THROMBOSE DU TRONC BASILAIRE;

Par M. le docteur Vinay.

Les observateurs qui ont étudié les troubles circulatoires survenant dans le domaine des artères vertébrales et du tronc basilaire sont unanimes à signaler la brusquerie fréquente du début, la gravité progressive des symptômes et parfois la soudaineté de la terminaison. C'est surtout dans les obstructions artérielles du tronc basilaire que la mort prompte a été observée; nous en trouvons plusieurs exemples dans le mémoire de M. Hayem publié dans les *Archives de physiologie* (1). Les recherches si importantes de M. Duret sur la circulation encéphalique ont éclairé d'un jour singulier la pathogénie de ces accidents ; cet auteur a montré quelle était l'importance de ces troncs artériels pour la nutrition des noyaux qui donnent origine aux différents nerfs crâ-

(1) *Arch. de physiologie*, 1868, p. 270-289.

niens et qui sont étagés sur toute la hauteur du bulbe et de la protubérance. On comprend qu'en raison de l'importance de ces organes, la distribution du sang artériel n'y soit pas abandonnée au hasard, mais obéisse à des lois qui paraissent constantes.

Chaque groupe des cellules nerveuses d'où émergent les différents nerfs crâniens reçoit le sang de deux sources dont la valeur, il est vrai, est inégale comme abondance et comme importance.

Les artères nourricières des noyaux sont de deux ordres :

a) Les unes y arrivent par les racines des nerfs crâniens en suivant un trajet récurrent, ce sont les *artères radiculaires*;

b) Les autres se dirigent directement vers le plancher du quatrième ventricule par le sillon médian, ce sont les *artères médianes* ou *des noyaux*.

Ces dernières sont de beaucoup les plus importantes, elles ont pour caractère commun : de naître très-petites (1/4 à 1/6 de millimètre) d'un gros tronc ; 2° de suivre un trajet rectiligne et parallèle jusqu'au plancher du quatrième ventricule sans dévier de la ligne médiane; 3° elles n'ont aucune anastomose visible à l'œil nu. Leur distribution présenterait donc une grande analogie avec les arborisations artérielles qui s'épanouissent dans l'écorce des hémisphères, ce seraient donc véritablement des *artères terminales* suivant la terminologie proposée par Conheim.

Les artères médianes sont de beaucoup les plus importantes, on peut dire qu'à elles seules elles constituent la voie directe qui amène le sang artériel au contact des cellules nerveuses; et quand cette voie est détruite, il est bien difficile au rameau radiculaire correspondant de pouvoir lui suppléer. Aussi la conséquence nécessaire de l'oblitération de l'une quelconque de ces artérioles sera un foyer de ramollissement dont les conséquences cliniques varieront avec le siége.

Pour ne nous occuper que de la protubérance, les symptômes pourront varier beaucoup suivant la hauteur ou la

profondeur de la lésion ; mais, d'une façon générale, on s'accorde à regarder comme douées d'une gravité extrême les modifications pathologiques survenant dans le mésocéphale. Parfois le début est soudain, il est marqué par des accidents apoplectiformes au milieu desquels le malade succombe en moins de vingt-quatre heures. Parfois aussi la marche est seulement progressive, la connaissance généralement conservée, et la lésion ne se manifeste tout d'abord que par des paralysies diversement localisées ; mais la marche est fatalement progressive, et c'est au bout de peu de jours que la mort survient par l'aggravation des symptômes ordinairement au milieu des troubles croissants de la respiration.

L'observation que nous publions présente à la fois cette double forme : le début de l'affection a été marqué par des phénomènes de paralysie peu accentués, il y a eu un amendement passager, puis subitement la mort est survenue, sans phénomènes prémonitoires.

OBSERVATION. — *Hémiplégie du côté gauche sans troubles de la sensibilité. — Parésie du facial inférieur. — Légère glossoplégie. — Mort subite. — Autopsie. — Artérite de l'extrémité supérieure du tronc basilaire. — Thrombose consécutive et ramollissement de la protubérance.*

Le nommé M..., âgé de 26 ans, relieur, entre dans la salle Saint-Jean (hospice Saint-Pothin), le 14 novembre 1881.

Rien du côté de l'hérédité. Pendant un séjour de dix-huit mois à Saïgon, dyssenterie constante qui ne cessa qu'à son retour en France, il y a deux ans. En outre, six mois après son arrivée en Cochinchine, il fut atteint de la fièvre intermittente, type quotidien, qui céda au bout d'un mois de traitement, et dont il n'eut pas d'autres manifestations. Jamais d'excès. Santé ordinairement bonne. Pas de syphilis.

Depuis quinze jours, le malade éprouvait de la céphalalgie,

les objets lui paraissaient doubles parfois. Étourdissements fréquents surtout le matin au lever et ne durant que quelques instants. Tintements d'oreille.

Le 13 novembre, au saut du lit, il fut pris d'un vertige plus intense et qui dura cinq minutes environ, il fut obligé de se recoucher. Au bout d'un certain temps il tenta de se relever, et remarqua alors qu'il marchait difficilement de la jambe gauche, il put néanmoins regagner son domicile (le malade avait découché). En outre, il parlait difficilement. Dans la journée, il vit que la faiblesse de la jambe gauche augmentait.

A la visite du 14 novembre, on constate ce qui suit : le malade est bien constitué, les masses musculaires sont parfaitement conservées ; mais les mouvements sont notablement gênés du côté gauche. Du côté de la jambe, le membre peut développer une certaine résistance contre les mouvements communiqués ; mais du côté de la main, il y a impossibilité de serrer des objets quelconques, de détendre ou de fléchir les différents segments du membre supérieur gauche.

Il n'y a pas de déviation de la bouche. L'orbiculaire des paupières se contracte également des deux côtés et obture l'œil en totalité. Parallélisme complet des globes oculaires, pas de déviation de la langue ; cependant cette dernière est paresseuse. La pupille se contracte normalement des deux côtés.

Aucun trouble de la sensibilité au toucher, à la douleur ou à la température.

Rien du côté du tube digestif.

Cœur sain. Pas de râles dans la poitrine ; on constate seulement dans tout le côté gauche du thorax une diminution marquée du murmure vésiculaire.

Pas d'albumine dans les urines. 3 gr. iod. de potas.

15 novembre. Le malade articule les mots mieux qu'hier. Il n'y a jamais eu d'aphasie, mais seulement du bredouillement. Tandis que la motilité paraît revenir au membre inférieur, elle paraît diminuer au membre supérieur; ainsi le

malade peut soulever le membre inférieur, ce qui est impossible pour le supérieur.

Intelligence complètement conservée. De la sensiblerie : le malade pleurniche dès qu'on l'interroge. On remarque un léger abaissement de la commissure gauche des lèvres, mais rien de spécial du côté du facial supérieur. Pas de déviation conjuguée des yeux. 4 gr. d'iod. de potas.

6 décembre. Jusqu'à ce jour, il y avait eu une amélioration notable et progressive dans l'état des parties paralysées ; ainsi actuellement le malade se lève pendant la plus grande partie de la journée, la marche se fait sans trop de difficulté ; la main gauche peut s'élever à la hauteur de la bouche, mais est incapable de serrer un peu fortement avec les doigts. La déviation de la commissure labiale a disparu.

Vers dix heures du matin, le malade déjeunait lorsqu'il ressentit une certaine difficulté d'avaler qui dura un quart d'heure environ, puis subitement il ressentit une oppression extrême, il tenta de se lever, tomba à terre et perdit connaissance. La respiration ne tarda pas à se suspendre, et malgré tous les efforts l'arrêt du cœur survint et le malade mourut.

Autopsie pratiquée 24 heures après la mort.

Poumons : Ils présentaient tous deux de la congestion hypostatique dans les parties déclives ; en outre, il y avait oblitération totale de la plèvre gauche par d'anciennes adhérences qui gênent considérablement l'ablation du poumon correspondant.

Cœur : sain, aucune lésion valvulaire.

Gros vaisseaux : Pas de plaques athéromateuses, surface très-lisse.

Rein, foie, rate : normaux.

Cerveau : L'aspect des méninges était lactescent, surtout au niveau de la base et le long de la scissure de Sylvius. Elles paraissaient également épaissies, mais n'étaient pas adhérentes à l'écorce.

L'écorce du cerveau proprement dit est partout normale. Quant aux parties centrales (substance blanche et ganglion

de la base), elles sont saines, ainsi qu'on s'en assure par les coupes de Pitres.

Mésocéphale : A ce niveau, les méninges paraissent plus épaissies encore, et on éprouve une certaine difficulté pour les séparer de la substance blanche du bulbe et de la protubérance.

Les artères vertébrales paraissent normales, mais on remarque sur le tronc basilaire, au niveau de la bifurcation supérieure, vers le bord supérieur du pont de Varole, un petit caillot qui en obture complètement la lumière ainsi que l'orifice des cérébrales postérieures, des cérébelleuses supérieures (celles-ci avaient leur origine très-haut, à proximité de la bifurcation supérieure du tronc basilaire). Le caillot pouvait avoir 5 à 6 millimètres de longueur. Dans la partie moyenne et inférieure, le tronc basilaire était libre et parfaitement sain. Les autres artères de l'hexagone de Willis, à la base du cerveau, paraissaient normales.

Extérieurement, on ne remarquait rien sur le plancher du quatrième ventricule, ni sur la face extérieure de la protubérance, sinon une légère voussure de la moitié droite de ce dernier organe ; mais sur une coupe antéro-postérieure comprenant tout le mésocéphale, on tombe sur un foyer de ramollissement placé dans la moitié droite de la protubérance, ayant envahi légèrement le côté gauche, et présentant les dimensions que voici : Il était situé très-haut et très en avant, puisqu'il atteignait presque le bord supérieur du pont de Varole en haut et sa face antérieure en avant. Il avait 7 à 8 millimètres dans le sens vertical, et 11 à 12 dans la direction du quatrième ventricule qu'il n'atteignait point. La substance nerveuse était diffluente et présentait l'aspect ordinaire des lésions du ramollissement.

Examen histologique. — Sur des coupes du tronc basilaire, après durcissement, coupes faites au niveau du thrombus et comprenant la totalité du vaisseau, on trouve les lésions suivantes, en allant de dehors en dedans :

Sur des coupes minces, faites perpendiculairement à la direction du vaisseau, on remarque les modifications suivan-

tes : les tuniques interne et externe présentent toutes deux des traces évidentes d'artérite, la tunique externe est épaissie, plus vascularisée qu'à l'état normal, et contient de nombreuses cellules embryonnaires entre les faisceaux de fibres du tissu conjonctif; ces altérations s'étendent également aux petites artérioles qui émergent du tronc principal et qu'on a pu comprendre dans la coupe.

La tunique moyenne est peu modifiée, il y aurait peut-être une certaine diminution de son épaisseur, mais les fibres cellules sont régulièrement disposées et apparentes avec leurs noyaux.

C'est du côté de la tunique interne que l'on remarque les altérations les plus avancées. Cette membrane a poussé de nombreux prolongements de tissu embryonnaire dans la direction de la lumière du vaisseau, à tel point que ce dernier ne présente, en certains points, qu'un espace rétréci en forme de croissant, et par lequel la circulation a pu se continuer jusqu'à une époque rapprochée de la mort; cet espace grandit à mesure qu'on se rapproche de la partie supérieure du thrombus. Sur des coupes transversales, sa coloration est rougeâtre et tranche assez nettement avec le tissu embryonnaire venu de la tunique interne, soit par sa texture, soit par sa coloration. Il est constitué par des débris de globules rouges. Le tissu de granulation présente des cellules très-apparentes avec leurs noyaux; çà et là on remarque les orifices sectionnés de vaisseaux de nouvelle formation.

La pathogénie des accidents que nous venons de résumer nous paraît pouvoir s'expliquer assez facilement.

On ne peut guère penser à une embolie qui aurait été lancée à travers la vertébrale dans le tronc basilaire, et qui serait venue se buter contre l'éperon formé par la bifurcation supérieure de ce dernier vaisseau. Il nous a été impossible, tout d'abord, de pouvoir assigner une origine quelconque à ce bouchon ; ni le cœur, ni les gros vaisseaux ne présentaient de modifications capables d'y donner lieu. Ensuite on remarquera que les artères vertébrales sont peu favorable-

ment disposées pour recevoir les corps solides lancés dans les sous-clavières, à tel point que Cohn (1), dans son tableau où les artères atteintes sont classées par ordre de fréquence, ne signale même pas ces vaisseaux.

Il existe néanmoins des cas d'embolie vertébrale, mais rares à la vérité : rareté due probablement à la récurrence de ces artères par rapport aux troncs d'où elles naissent. Dans sa thèse inaugurale (2) le docteur Huret a pu en recueillir quatre cas, qui, chose singulière, siégaient constamment à gauche.

Constamment dans les cas d'embolie du tronc basilaire, on trouve signalée cette thrombose de la vertébrale gauche. Et l'on fait justement remarquer, à ce propos, que l'embolie de cette artère est assez difficile à se produire en dehors de cette condition, puisque son calibre est supérieur à celui de chaque vertébrale prise séparément, et que le corps solide qui aurait pu traverser ce dernier vaisseau s'arrêterait difficilement dans une artère notablement plus large.

Nous pensons qu'il s'agissait ici d'un caillot né sur place, et dont l'origine s'explique facilement par les lésions histologiques trouvées dans les parois de l'artère qui le contenait.

Le microscope nous a montré qu'il y avait artérite des tuniques du tronc basilaire et des petits rameaux qui en émanent pour pénétrer dans le sillon médian, et se porter d'avant en arrière vers le plancher du quatrième ventricule. C'est à leur oblitération immédiate que l'on doit rapporter les accidents du début, l'hémiplégie du côté gauche, suite du ramollissement par ischémie.

Sans doute une pareille lésion artérielle est très-rare à l'âge de notre malade (26 ans), mais elle n'est point exceptionnelle ; dans une observation analogue citée par M. Hayem il s'agissait d'un sujet de 33 ans seulement, celui de l'obser-

(1) *Klinik der embolischen Gefasskrankeiten.* Berlin, 1860.

(2) *Tribut à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales.* Th. Paris, 1873.

vation Darolles (1) n'en avait que 36, et chez tous deux on ne remarquait aucune lésion des artères de la base de l'encéphale.

La partie de beaucoup la plus intéressante de notre observation a trait aux phénomènes paralytiques observés pendant la vie. On sait que la caractéristique des lésions protubérantielles se trouve dans les troubles qui surviennent dans le fonctionnement des différents nerfs crâniens, dont l'origine ou le trajet confine à la protubérance; c'est la lésion de ces différents nerfs qui constitue le tableau clinique de la maladie. Or, chez le nommé M..., on n'a eu comme phénomènes objectifs que les symptômes d'une hémiplégie vulgaire localisée aux membres d'un seul côté, sans qu'il se soit présenté rien de saillant du côté de la face, de l'arrière-gorge et des organes des sens. La légère déviation de la bouche est un symptôme très-ordinaire en pareil cas, et même la difficulté dans l'articulation des mots, la glossoplégie légère ne pouvait indiquer sûrement la source de ces différents accidents; aussi, nous l'avouons, notre pensée ne s'est point reportée, tout d'abord, aux phénomènes fugitifs de diplopie signalés par le malade, et nous n'avons point songé à une lésion du mésocéphale.

Dans le mémoire de M. Duret, que nous nous plaisons à citer encore, cet auteur a tenté de donner l'explication de certains phénomènes des maladies bulbo-protubérantielles par l'étude de la distribution des artères nourricières de la région. Si le caillot, dit-il, occupe la partie inférieure du tronc basilaire, il anémie les artères sous-protubérantielles, les artères des noyaux des pneumo-gastriques, il s'ensuivra une mort subite ou au moins rapide. C'était le cas pour les cinq observations de M. Hayem. Si l'embolie franchit le tronc basilaire plus large qu'une vertébrale et qu'il s'arrête à sa partie supérieure, les symptômes seront : des troubles oculaires; strabisme à début rapide ; chute des paupières ; paralysie de la partie supérieure de la face. M. Duret n'a point trouvé dans la science d'observation qui réponde à cet ordre de faits ;

(1) *Progrès Médical*, 1875, p. 629.

la nôtre serait peut-être la première, et elle ne correspond point à la description faite *à priori* d'après la distribution anatomique des vaisseaux nourriciers. Le caillot obturateur occupait exactement la partie supérieure du tronc basilaire, il y avait un ramollissement très-évident dans la partie avoisinante de la protubérance, et cependant, à part la diplopie passagère qui précéda les accidents d'hémiplégie et fut antérieure à l'entrée du malade dans notre salle, il n'y eut jamais, durant les trois dernières semaines de la vie, la moindre modification du côté des yeux et des paupières, le facial supérieur était intact, toute la manifestation morbide était constituée par une paralysie du mouvement du côté des membres et une légère parésie du facial inférieur.

A la seule inspection de la pièce anatomique, il était facile de s'assurer que les noyaux des nerfs crâniens avaient été respectés, le foyer du ramollissement était trop haut pour avoir atteint les noyaux du pneumo-spinal placé sur la limite qui sépare le bulbe de la protubérance, trop antérieur pour les noyaux de l'abducens et du facial, trop inférieur pour ceux du pathétique et du moteur oculaire commun, enfin trop central pour avoir touché le tractus sensitif. Les seules fibres lésées étaient celles du faisceau pyramidal et du facial inférieur, *au-dessus de leur décussation*.

L'ensemble symptomatique indiqué par M. Duret comme se rapportant aux thromboses supérieures du tronc basilaire semblerait donc appartenir à des foyers situés plus bas, ainsi que nous le voyons dans le fait de M. Hallopeau (1). Dans l'observation que rapporte ce dernier, il y avait, outre l'hémiplégie des membres, paralysie alterne de la face et du facial-abducteur.

Le mécanisme de la mort subite est plus difficile à expliquer, surtout en raison de la situation élevée où se trouvait le thrombus, cause des accidents. Cette forme rapide de la terminaison n'est point rare dans cette sorte de lésion, comme

(1) *Note sur un fait de thrombose basilaire.* Archiv. de physiol., 1876, p. 794.

nous le disions en commençant : M. Hayem en rapporte plusieurs cas des plus probants. Mais, dans ses observations, le siège de la lésion était plus bas, placé qu'il était soit dans la vertébrale gauche, soit à la partie inférieure du tronc basilaire.

Il est certain que l'ischémie protubérantielle qui détermina les premiers accidents chez notre malade fut localisée et ne s'étendit point aux noyaux du spinal et du pneumo-gastrique, car la mort subite serait survenue dès le début ; cette dernière doit être la conséquence de conditions particulières provoquées peu avant les accidents terminaux. Or, si l'on se rapporte à la forme même du caillot obturateur, on voit qu'une partie en forme de croissant était d'origine récente, et que le coagulum rouge observé sur des coupes avait été formé dans les derniers moments de la vie. La circulation a dû continuer un certain temps encore dans le tronc même de l'artère, à la suite de la première attaque, et permettre aux fonctions les plus importantes du bulbe et de la protubérance de s'accomplir pendant trois semaines environ.

Mais par l'accroissement progressif du thrombus, la lumière s'est rétrécie de plus en plus, et il est arrivé un moment où la circulation a été brusquement interrompue dans le mésocéphale.

Il est vrai qu'il existe, dans la science, des cas d'oblitération totale du tronc basilaire, sans qu'il se soit présenté, durant la vie, de phénomènes graves qui aient attiré l'attention. Ainsi M. Duret a présenté, en 1873, à la Société anatomique une sténose du tronc basilaire de plus d'un centimètre de long, et commençant à l'extrémité inférieure. Il s'agissait d'un sujet mort des suites d'une affection chirurgicale et qui n'avait jamais présenté aucun symptôme cérébral ou bulbaire : c'était, en somme, une pure trouvaille d'autopsie. La circulation était rétablie dans le bout supérieur de l'artère basilaire, grâce au développement d'un tronc artériel qui débouchait au-dessus dn rétrécissement. En outre, M. Duret put constater que des injections lancées par le bout supérieur du tronc basilaire, se propageaient dans

les artères médianes sous-protubérantielles qui vont aux noyaux du pneumo-gastrique. Ces noyaux étaient donc abondamment vascularisés, malgré l'étendue du rétrécissement artériel.

L'oblitération avait été très-lente à s'établir, et avait ainsi permis le développement d'une circulation collatérale supplémentaire. C'est très-probablement dans cette lenteur qu'il faut rechercher la différence dans l'évolution symptomatique entre les formes brusques à marche rapidement fatale, et ce cas particulier où il y avait eu effacement total des symptômes bulbo-protubérantiels.

Nous connaissons aussi la difficulté signalée par M. Vulpian de surprendre complètement la circulation bulbaire dans les expériences chez les animaux : « Lors même qu'on com-
« prend une certaine étendue du tronc basilaire entre deux
« ligatures, le sang revient au-dessus et au-dessous dans le
« bulbe par les anastomoses des cérébelleuses ; lierait-on
« même tout le tronc basilaire, la circulation se ferait encore,
« difficilement il est vrai, par les anastomoses de la cérébrale
« postérieure avec les cérébelleuses. »

Mais on remarquera que, chez notre malade, les choses n'ont pu se passer ainsi ; d'après la situation du caillot, l'orifice de la cérébrale postérieure et celui de la cérébelleuse supérieure étaient oblitérés, de sorte que les anastomoses de ces vaisseaux avec les cérébelleuses moyennes et inférieures ne pouvaient rétablir la circulation bulbaire dans son intégrité, et qu'en raison de l'accroissement progressif du coagulum, la circulation a fini par être interrompue dans le mésocéphale et le collapsus final survenir avec la soudaineté que nous avons observée.

En résumé, nous plaçons dans les altérations des petites artères sus-protubérantielles la cause du ramollissement primitif et des phénomènes d'hémiplégie observée du côté gauche. C'est à l'ischémie bulbaire, provoquée par l'accroissement continu du thrombus formé dans le tronc basilaire, que nous rapportons la mort subite.

M. Soulier a assisté à l'agonie du malade, il a constaté l'ensemble des symptômes de la paralysie subite du centre respiratoire. Les pulsations étaient très-fréquentes, la respiration était suspendue et le malade fut rapidement asphyxié.

M. Arloing est frappé de ce fait, que la pièce ferait plutôt songer à un ramollissement du bulbe qu'à une anémie.

Il ne faut pas assimiler le fait énoncé avec les phénomènes expérimentaux sur les animaux dont on sectionne le bulbe ; si la section ne porte pas sur le nœud vital de Flourens, on constate bien l'asphyxie subite ; mais si la section porte au dessus ou au-dessous, on constate l'irrégularité des fonctions respiratoires, le cœur continue à battre. Aussi penche-t-il plutôt pour le ramollissement du bulbe.

M. H. Mollière rappelle un fait qui se rapproche du cas de M. Vinay. C'était une femme récemment accouchée qui présenta un accès de dyspnée quelques heures avant de mourir. A l'autopsie on trouva un foyer de ramollissement protubérantiel. On ne découvrit rien dans les vaisseaux qui ait pu expliquer l'infarctus. M. Mollière pense qu'une hémorrhagie ou un ramollissement de la protubérance sont suffisants pour expliquer la mort subite.

M. Vinay insiste sur ce fait, qu'aucun des noyaux bulbaires n'est atteint par le ramollissement ; aussi tient-il à son explication de la mort subite par l'anémie bulbaire, ou bien par un phénomène réflexe.

M. Arloing croit que le rôle de l'ischémie n'est pas unique et que le ramollissement n'est pas étranger aux phénomènes énoncés.

M. H. Mollière apporte des faits à l'appui de l'explication des phénomènes d'asphyxie par l'ischémie.

Liouville, Prévost et Cotard ont prouvé que l'ischémie rapide de la protubérance et du bulbe amène des phénomènes foudroyants.

Les faits de Cohn, d'Hayem se rapportent à des thromboses plutôt qu'à des embolies.

TABLE DES MATIÈRES

SES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1881

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1881 (1).

A

B

(1) Abréviations : M. (Mémoires) ; C. R. (Comptes-Rendus).

E

F

G

H

I

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

FIN DU TOME XXI.


3 2044 103